Aus dem Institut für Sozialmedizin und Epidemiologie
des Bundesgesundheitsamtes
Leiter: Professor Dr. Hans Hoffmeister

PSYCHOSOZIALE FAKTOREN BEI DER ENTSTEHUNG UND IM VERLAUF DER CHRONISCHEN POLYARTHRITIS

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Werner Preston
1984

Aus dem Institut für Sozialmedizin und Epidemiologie
des Bundesgesundheitsamtes

Leiter: Professor Dr. Hans Hoffmeister

PSYCHOSOZIALE FAKTOREN BEI DER ENTSTEHUNG UND IM VERLAUF DER CHRONISCHEN POLYARTHRITIS

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Werner Preston
1984

Referent: Professor Dr. H. Hoffmeister

Korreferent: Professor Dr. H.H. Studt

Promoviert am 1o. Oktober 1985

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

INHALTSVERZEICHNIS

1.	EINLEITUNG	S. 1
2.	RHEUMATISCHE ERKRANKUNGEN	S. 4
2.1.	Definition und Nomenklatur	S. 4
2.2.	Morbidität und Kosten	S. 7
3.	CHRONISCHE POLYARTHRITIS	S. 10
3.1.	Diagnostische Kriterien	S. 10
3.2.	Prävalenz und Inzidenz	S. 14
3.3.	Geschlechtsverteilung	S. 15
3.4.	Erklärungsansätze und Theorien zur Ätiologie und Pathogenese	S. 16
3.4.1.	Klimatische Einflüsse	S. 16
3.4.2.	Infekttheorie	S. 18
3.4.3.	Genetische Faktoren	S. 19
3.4.4.	Sozialfaktoren	S. 20
3.4.5.	Immunologische Faktoren	S. 23
4.	PSYCHODYNAMISCHE ERKLÄRUNGSANSÄTZE UND THEORIEN ZUR ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE DER CHRONISCHEN POLYARTHRITIS	S. 26
4.1.	Psychosomatische Anthropologie	S. 27
4.2.	Psychosomatische Symptombildung	S. 29
4.3.	Psychosomatische Theorien	S. 30
4.3.1.	Charakterologie und Persönlichkeitstypus	S. 30
4.3.2.	Konversionsmodell	S. 31
4.3.3.	Konzept der Körpersprache	S. 32
4.3.4.	Psychodynamischer Konflikt und Krankheitsspezifität	S. 33
4.3.5.	Stressmodell	S. 36
4.3.6.	"life-event"-Theorie	S. 39

4.4.	Theorien zur Psychogenese der chronischen Polyarthritis	S. 43
4.4.1.	Die "Rheumatiker-Persönlichkeit"	S. 45
4.4.2.	Sozialisation zur "Rheumatiker-Persönlichkeit"	S. 49
4.4.3.	Konversion und chronische Polyarthritis	S. 56
4.4.4.	"life-events" und chronische Polyarthritis	S. 61
4.4.5.	"Lebenslauf"-Konzept und chronische Polyarthritis	S. 67
4.5.	Kritik zu Theorien einer Psychogenese der chronischen Polyarthritis	S. 70
4.5.1.	Kritik zur These der prädisponierenden "Rheumatiker-Persönlichkeit"	S. 70
4.5.2.	Kritik zur Theorie der "life-events" als ätiologischem Faktor bei der Genese der chronischen Polyarthritis	S. 77
5.	ZUSAMMENFASSUNG	S. 79
6.	SCHLUSSFOLGERUNGEN	S. 83
7.	ERKLÄRENDE HINWEISE UND BEGRÜNDUNG FÜR DAS IM ANHANG VORGELEGTE INSTRUMENTARIUM	S. 92
7.1.	Allgemeines	S. 92
7.2.	Gießen-Test (GT)	S. 93
7.3.	Allgemeiner Beschwerdenkatalog	S. 97
7.4.	Spezifische Fragen zur Erfassung der psychosozialen Situation	S. 98
7.5.	Spezifische Fragen zur sozialen Situation	S. 99
7.6.	Spezifische Fragen zum Krankheitsverlauf	S. 99
7.7.	Auswertung	S. 99
8.	ABSCHLIESSENDE BEMERKUNGEN	S. 100
9.	VERZEICHNIS DER LITERATUR	S. 102

ANHANG: INSTRUMENTARIUM ZUR ERFASSUNG PSYCHOSOZIALER DIMENSIONEN BEI DER DIAGNOSE / VERDACHTSDIAGNOSE EINER CHRONISCHEN POLYARTHRITIS SOWIE ZUR ERFASSUNG VON VERÄNDERUNGEN PSYCHOSOZIALER DIMENSIONEN IM VERLAUF EINER CHRONISCHEN POLYARTHRITIS

Teil A.: Grunderhebung

Teil B.: Verlaufserhebung

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549619_0004

1. EINLEITUNG

Die vorliegende Arbeit gibt einen Überblick über den derzeitigen Forschungsstand hinsichtlich des möglichen Anteils psychosozialer Faktoren bei der Entstehung und im Verlauf der chronischen Polyarthritis.
Das Thema der Arbeit entwickelte sich als Resultat praktischer Erfahrungen mit Rheumatikern jeglicher Art, gewonnen aus einer Famulatur in der Rheumaklinik "Immanuel-Krankenhaus", Berlin-Wannsee, Chefarzt Dr. R. Frankl, einer mehrjährigen Mitarbeit bereits während des klinischen Studiums in der internistisch-rheumatologischen Praxis von Herrn Dr. R. Frankl, Berlin, sowie der Mitarbeit an der "Rheumastudie" des Bundesgesundheitsamts, Institut für Sozialmedizin und Epidemiologie, Prof. Dr. H. Hoffmeister, Berlin.

Der praktische Umgang mit Rheumapatienten in Klinik und Praxis zeigte in auffälliger Häufung immer wieder, daß bestimmte Persönlichkeitszüge und Wesensmerkmale sich jeweils bestimmten rheumatischen Krankheitsbildern zuordnen ließen.
In manchen Fällen ergab sich allein vom Aspekt und der Umgangsart des Patienten schon die differenzierende Verdachtsdiagnose, welche dann durch körperliche Untersuchung, Laborparameter und Röntgenbild verifiziert werden konnte.
Die gefundenen Auffälligkeiten im Verhalten von Rheumakranken, wobei bestimmte Auffälligkeiten psychischer Art mit bestimmten Krankheiten des rheumatischen Formenkreises zu korrelieren schienen, ließen einmal die Frage nach den Ursprüngen entstehen - waren die Besonderheiten schon vor Krankheitsbeginn vorhanden und hatten sie möglicherweise etwas mit der Genese dieser Krankheit zu tun? - oder waren sie Folge und Begleiterscheinung der Krankheit? Desanderen gewann die Vorstellung zunehmend Raum, diese Verhaltensauffälligkeiten sowohl in die Diagnoseermittlung als auch in die Therapie miteinzubeziehen.

Vor dem Hintergrund, daß einmal die ätio-pathogenetischen Mechanismen der meisten Krankheiten des rheumatischen Formenkreises nicht oder nur unvollständig bekannt sind, zum anderen die Therapie rheumatischer Krankheiten in den meisten Fällen als wenig zufriedenstellend beschrieben werden muß, lassen es sinnvoll erscheinen, sowohl das wesentliche somatische Wissen über die verschiedenen rheumatischen Krankheiten aufzuarbeiten, als auch die gesamte Literatur über die Stellung psychosozialer Faktoren bei diesen Krankheiten.
In einem zweiten Schritt ergibt sich die Notwendigkeit der Korrelierung des somatischen und des psychischen Wissens bezüglich der einzelnen Krankheitsformen als Kooperation von Naturwissenschaft und Psychosomatik.
Auf diesem Grundstein ließe sich eine weitere Erforschung der einzelnen Krankheiten des rheumatischen Formenkreises sowie ihrer Ursachen, Krankheitsverläufe und Therapie betreiben.

Aus dem Umfang und der Kompliziertheit der Problematik ergibt sich die Forderung nach Eingrenzung. Dieser wird in der vorliegenden Arbeit Rechnung getragen in einer Beschränkung auf das Krankheitsbild der chronischen Polyarthritis. Dies vor allem, weil die Verhaltensmerkmale der chronischen Polyarthritiker im Gesamtrahmen der rheumatischen Erkrankungen am auffälligsten sind, zu den meisten Studien Anlaß gegeben haben und von daher über die Stellung psychosozialer Faktoren bei dieser Krankheit Untersuchungen und Theorien vorliegen, die zu weitergehender Arbeit auffordern. Diese Forderung wird vor allem unter dem Aspekt praktisch-pragmatischer Gesichtspunkte aufgegriffen.

Die Erfahrung mit c.P.-Patienten lehrt, daß psychosoziale Faktoren etwas mit der Krankheit zu tun haben. Eine Reihe wissenschaftlicher Untersuchungen weisen auf ihren möglicherweise ätio-pathogenetischen Charakter hin, andere geben ihnen den Charakter einer Krankheitskonsequenz. An-

wendungsreife Instrumente, mit denen diese Zusammenhänge erfaßt werden können, fehlen bisher. In der direkten, praktischen Auseinandersetzung mit Patient und Krankheit gilt es, dem behandelnden Arzt, in der Regel Internist, Orthopäde und Allgemeinarzt, ein Instrumentarium zur Verfügung zu stellen, das es erlaubt, diese Aspekte der Krankheit überhaupt geordnet und fundiert in die diagnostisch-therapeutische Arbeit miteinzubeziehen.
Ein solches, um die Dimension der psycho-sozialen Faktoren erweitertes diagnostisch-therapeutisches Konzept zur Anwendung bei Patienten mit chronischer Polyarthritis durch den behandelnden Arzt, wird als Resultat der Literaturübersicht und des derzeitigen Wissensstandes über den Gegenstand im Anhang gesondert vorgestellt. Mit diesem Instrumentarium ließen sich darüberhinaus umfassende epidemiologische Untersuchungen durchführen.

2. RHEUMATISCHE ERKRANKUNGEN

Im folgenden wird ein Überblick über das Spektrum rheumatischer Krankheiten und ihre Stellung im Gesamtbereich der Krankheiten aus sozio-ökonomischer Sicht gegeben.

2.1. Definition und Nomenklatur

Der dem altgriechischen entstammende Krankheitsbegriff "Rheuma" (ξευμα = rheuma = der Fluß, das Fließen) gibt etymologisch Hinweis auf die ursprünglich diesen Krankheitserscheinungen zugrundeliegenden Vorstellungen bezüglich Ursprung und Pathomechanismen. Den Ursprung dieser die Bewegungsorgane schmerzhaft einschränkenden Funktionsstörungen siedelte Hippokrates ca. 400 Jahre v.Chr. im Gehirn an. Gemäß der Vorstellung seiner Schule kommt es von dort zu einem Fließen (ξευμα = "Rheuma") der Krankheitsstoffe in die peripher gelegenen Bewegungsorgane, Gelenke, Sehnen, Muskeln, Wirbelsäule, dort wiederum zum Fließen von der einen zur anderen Region.

Deskriptiv deckt sich diese Kennzeichnung auch heute noch gültig mit den Erscheinungsformen des An- und Abschwellens von Schmerzen, Gelenken und Weichteilen, einmal in dieser, ein andermal in jener Region. Nach heutiger wissenschaftlicher Erkenntnis ist "Rheuma" in seiner allgemeinen Erscheinungsform dasselbe geblieben wie in den Vorstellungen des Hippokrates: die schmerzhaften Zustände der Bewegungsorgane mit zum Teil progredienter Funktionseinschränkung von Gelenken, Sehnen, Muskeln und Wirbelsäule.
Nach derzeitiger Terminologie ist "Rheuma" jedoch nur Ober- und Sammelbegriff für Krankheiten mit der beschriebenen Symptomatik.
BÜRGER (35) umschreibt dies so: "Ich verstehe unter Rheumatismus jede schmerzhafte Erkrankung des Bewegungsapperates im Ganzen und in seinen Teilen." So setzt sich in der Terminologie zunehmend der Begriff "Krankheiten des rheu-

matischen Formenkreises" durch. Heute kann unterschieden werden in einer Vielzahl rheumatischer Erkrankungen mit jeweils unterschiedlichen Ursachen, Lokalisationsmustern, Ausprägungen, Schweregraden und Verläufen.

1957 wurde von der "ligue internationale contre le rhumatisme" erstmalig der Versuch unternommen, eine international einheitliche Einteilung und Nomenklatur der rheumatischen Krankheiten aufzustellen. Sie besitzt auch heute noch Gültigkeit, wenn auch neben dieser Klassifizierung eine Unzahl weiterer Vorschläge, etwa 50 an der Zahl, existieren.

Tafel 1: Nomenklatur der "ligue internationale contre le rhumatisme" - Toronto 1957 (nach 12)

I. MORBI ET PERTUBATIONES UNIVERSE RHEUMATICAE NOMINATAE	I. KRANKHEITEN UND STÖRUNGEN DES BINDEGEWEBES RHEUMATISCHEN URSPRUNGS	II. MORBI ET PERTURBATIONES CHARACTERES RHEUMATICOS PRAEBENTES	II. KRANKHEITEN UND STÖRUNGEN MIT RHEUMATISCHEN ZÜGEN (SYMPTOMEN)
A. Affectiones articulares	**A. Artikulär**	**A. Affectiones traumaticae**	**A. Traumatische und mechanische Störungen**
1. Affectiones inflammatoriae	*1. Entzündlich*		
Idiopathicae	*– Idiopathisch:*	Arthropathia traumatica Syndromata statica	Traumatische Arthropathie Statische Syndrome
a) Febris rheumatica	a) Rheumatisches Fieber, akuter Gelenkrheumatismus	**B. Affectiones inflammatoriae, idiopathicae**	**B. Entzündliche ideopathische Affektionen**
b) Polyarthritis chronica progressiva	b) Primär chronische Polyarthritis	Dermatomyositis Periarteriitis nodosa	Dermatomyositis Periarteriitis nodosa, Polyarteriitis
Formae atypicae:	*Atypische Formen:*		Sklerodermie
Arthritis psoriatica	Polyarthritis mit Psoriasis	Scleroderma Lupus erythematosus disseminatus	Lupus erythematodes (erythematosus) disseminatus
Polyarthritis progressiva spleno-adenomegalica (Morbus Still-Chauffard)	Stillsche Erkrankung		
Polyarthritis progressiva spleno-adenomegalica et leucopenica (Syndroma Felty)	Felty-Syndrom		
Polyarthritis cum keratoconjunctivitis sicca (Syndroma Sjögren)	Sjögren-Syndrom	**C. Status hypersensibiles cum reactione musculo-articulare in serum, medicamina**	**C. Zustände von Medikamentose bzw. Serum-Überempfindlichkeit mit muskuloartikulären Reaktionen**
Polyarthritis urethrica simplex (Syndroma Reiter)	Reiter-Syndrom	Erythema multiforme Erythema nodosum Purpura Purpura rheumatica Morbus cum reactione in serum	Erythema multiforme Erythema nodosum Purpura (verschiedener Type) Purpura rheumatica Serum-Krankheit
c) Formae speciales: Spondylarthritis ankylopoetica	c) Sonderformen: Ankylosierende Spondylitis (Morbus Bechterew)	**D. Disturbationes metabolicae**	**D. Stoffwechselstörungen**
Hydrops articulorum intermittens	Intermittierender Hydrops	Arthritis urica (seu uratica) Alcaptonuria	Gicht Alkaptonurie
Rheumatismus palindromicus	Palindromer Rheumatismus	**E. Disturbationes endocrine**	**E. Endokrine Erkrankungen**
Infectiosae:	*Infektiöse Formen:*	Hyperparathyreoidismus Acromegalia Myxœdema et ceterae Osteoporosis: menopausalis, senilis et ceterae	Hyperparathyreoidismus Akromegalie Myxödem und andere Osteoporose: klimakterische, senile und andere
Arthritis infectiosa specifica	Infektarthritis (als Folge spezifischer Infektionen)	**F. Morbi sanguinis**	**F. Blutkrankheiten**
2. Affectiones degenerativae	*2. Degenerativ*	Leukaemia Haemophilia	Leukämie Hämophilie
Osteoarthrosis deformans aut morbus articulorum degenativus	Deformierende Arthrosis	**G. Morbi pulmonum**	**G. Lungenerkrankungen**
Laesiones discorum intervertebrahum	Intervertebrale Bandscheibenläsionen	Sarcoidosis	Sarcoidosis (Boeck'sche Krankheit)
3. Affectiones extraarticulares	**B. Extraartikulär**	Osteopathia hypertrophicans toxia	Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique
Bursitis Fasciitis Fibrositis Myositis, myalgia	Bursitis Fasciitis Fibrositis Myositis, Myalgie, Muskelrheumatismus	**H. Morbi et disturbationes systematis nervosi**	**H. Krankheiten oder Störungen des Nervensystems**
Neuritis, neuropathia, neuralgia	Neuritis, Neuropathie, Neuralgie	Arthropathia neurogenica Dystrophia reflexiva	Neuroarthropathie Reflexdystrophie
Disturbationes textus adiposi, panniculitus		**I. Status psychiatrici et syndromata psychogenica**	**I. Psychiatrische Krankheitszustände und psychische Syndrome**
Periarthritis	Periarthritis		
Tendovaginitis, tenosynovitis	Tendovaginitis, Tenosynovitis	**J. Morbi neoplastici**	**J. Neoplastische Erkrankungen**
Tendinitis, tendinosis, peritendinitis	Tendinitis, Tendinosis, Peritendinitis	Neoplasmata textus articularis et periarticularis	Bösartige Geschwülste von Gelenken oder Bindegewebe
		K. Osteochondrodystrophiae	**K. Osteochondrodystrophien**

Die schon genannte Vielzahl weiterer Klassifikationen, welche sich bemühen, die rheumatischen Krankheiten unter diversen Aspekten wissenschaftlich fundiert schematisch einzuordnen, spiegelt die Schwierigkeit der Einordnung, aber auch die zum Teil divergierende Terminologie wider, vor allem die in vielen Fällen rheumatischer Erkrankungen bis heute im Einzelnen unklaren ätiologischen und pathogenetischen Mechanismen.

In Anlehnung an die Nomenklatur und Klassifikation der "ligue internationale contre le rhumatisme" von 1957 hat sich für die Praxis die folgende an diagnostisch-therapeutisch-praktischen Gesichtspunkten orientierte Einteilung bewährt:

I. entzündlicher Rheumatismus
II. degenerativer Rheumatismus
III. Weichteil- bzw. extraartikülärer Rheumatismus
IV. Erkrankungen verschiedener Genese, welche von rheumatischen Affektionen begleitet sind bzw. sein können.

2.2. Morbidität und Kosten

In den Mortalitätsstatistiken bestimmen neoplastische Erkrankungen, Herz- und Kreislauferkrankungen, sowie Leberzirrhose und Diabetes mellitus das Bild. Im Morbititätsspektrum nehmen die Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises einen außerordentlich breiten Raum ein. Es sind die rheumatischen Krankheiten, welche bei allen Morbibitätsstatistiken an erster oder zweiter Stelle stehen. Je nach der zugrundeliegenden Definition von Rheuma schwanken die Zahlen der an rheumatischen Krankheiten betroffenen Personen für die Bundesrepublik Deutschland zwischen drei und zwanzig Millionen (60). Frauen sind insgesamt stärker betroffen als Männer. Unter den entzündlichen rheumatischen Erkrankungen ist die c.P. die häufigste. Für die

Bundesrepublik Deutschland rechnet man mit etwa 1,2 Mill. an c.P. Erkrankten (68).
Nach MIEHLKE (131) ist bei einem jährlichen Ausfall von 9,2 Mill.Arbeitstagen in der BRD z.Zt. mit 400.000 jährlichen Rheumafällen zu rechnen, wobei 8 % der Gesamtzahl aller Krankheitstage auf "Rheuma" oder seine Folgen entfallen. 10% aller Zugänge an Renten wegen Berufs- oder Erwerbsunfähigkeit werden durch rheumatische Leiden bedingt. HOFFMEISTER und JUNGE (94) errechnen die für rheumatische Krankheiten jährlich aufzubringenden Kosten mit 7,1 Milliarden DM. Die indirekten Kosten durch Arbeitsausfalltage und Frühinvalidität werden von ihnen auf jährlich 30 Milliarden DM geschätzt.

Tafel 2

	DM Milliarden	
Kosten gesamter ambulanter Bereich		12,0
davon ambulante Behandlung rheumatischer Erkrankungen	3,6	
Kosten gesamter stationärer Bereich		22,0
davon stationäre Behandlung rheumatischer Erkrankungen	2,0	
Kosten gesamte medizinische und berufliche Rehabilitation		5,0
davon rheumatische Erkrankungen	1,5	
Gesamtkosten ambulantes und stationäres Gesundheitswesen incl. Rehabilitation		37,0
Gesamtkosten für rheumatische Erkrankungen	7,1	

(nach HOFFMEISTER, H., JUNGE, B.
Rheumatische Erkrankungen aus sozialmedizinischer Sicht Bundesgesundheitsblatt 23 (1980))

Nach den neuesten Erhebungen für 1980 betrugen die Kosten der Krankenversicherungen zur Bekämpfung rheumatischer Erkrankungen 10 bis 11 Milliarden DM, was einem Anteil von 12-13% an den Gesamtausgaben entspricht. Dazu kamen jährliche Kosten von 22 bis 25 Milliarden DM durch Lohnfortzahlung und ca. 30 Milliarden DM durch Produktionsausfall (109).

Fur Österreich zeigte SIEGMUND (162) auf, daß die Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises bei den Krankenstandstagen der Zahl nach an 2. Stelle der Häufigkeit stehen, bei den Spitalfällen an 7. und bei den Spitaltagen an 9. Stelle. Die Pensionsversicherungsanstalt der Angestellten mußte im Jahre 1974 10,2% aller neu zuerkannten Berufsunfähigkeitspensionen wegen Erkrankungen des Stütz- und Bewegungsapperates gewähren. Für das Jahr 1974 konnte man den Aufwand an Antirheumatika mit rund 220 Mill. Schilling annehmen.
Eine Studie im Bezirk Gera (DDR) in den Jahren 1964-1966 zeigte, daß infolge vorübergehender Arbeitsunfähigkeit, Invalidisierung und Verzicht auf berufliche Tätigkeit ohne Invalidisierung in den zwei Jahren der Untersuchung dort ein Produktionsausfall von 15,5 Mill. Mark entstand (116).

Im Verhältnis zur Gesamtmorbidität der rheumatischen Erkrankungen nimmt die c.P. zwar einen verhältnismäßig geringen Teil ein, je nach gewähltem Klassifizierungesschema schwanken die Zahlen zwischen 5% und 20%. Aufgrund der Chronizität des Leidens, des häufig progredienten Verlaufs mit Arbeitsunfähigkeit und Frühberentung ohne nennenswerte Verkürzung der Lebenszeit ergibt sich, abgesehen von der Belastung für den direkt Betroffenen, eben auch die erhebliche Belastung für die Volkswirtschaft und Versicherungsträger.

3. CHRONISCHE POLYARTHRITIS

Die chronische Polyarthritis gilt als die klassische Erscheinungsform des entzündlichen Rheumatismus schlechthin. In der Terminologie finden sich die synonym angewandten Begriffe chronischer Gelenkrheumatismus, primär bzw. progredient chronische Polyarthritis, rheumatoide Arthritis. Grob pathognomonisch handelt es sich um eine entzündliche Erkrankung des mesenchymalen Gewebes bei einer bestimmten Reaktionslage des Organismus infolge infektiös-toxischer oder anderer Einwirkungen.
Aufgrund des möglicherweise bis zur Vollinvalidität führenden progredienten Charakters und der damit einerseits für den Patienten und seine Angehörigen, andererseits für die Volkswirtschaft und die Versicherungsträger verursachten hohen Belastungen, ist die chronische Polyarthritis wohl heute eine der epidemiologisch und sozial wichtigsten rheumatischen Krankheiten.

3.1. Diagnostische Kriterien

Die Diagnose der chronischen Polyarthritis erfolgt unter Einschluß anamnestischer, klinischer, röntgenologischer und serologischer Parameter.
Die Arbeitsgemeinschaft "Diagnostische Kriterien" der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie erarbeitete bei ihrer Klassifikation der Erkrankungen der Bewegungsorgane Kriterien, welche unter Einschluß der o.g. Parameter eine Frühdiagnose ermöglichen und erleichtern soll.

Diese Kriterien gliedern sich in:

a.) Leitsymptome
b.) krankheitstypische Symptomatik
c.) diagnostisch hochwertige klinische (einschl. anamnestische) Symptome
d.) unspezifische Allgemeinsymptome und gelegentliche Begleitbefunde

e.) Röntgen-Befunde

f.) Labor-Befunde

Darüber hinaus werden Befunde und Merkmale genannt, welche die Diagnose zu sichern bzw. verwerfen helfen.

Tafel 3

Merkmale der chronischen Polyarthritis:
(nach Arbeitsgemeinschaft "Diagnostische Kriterien" der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie)
in: MATHIES, H.: Merkmale der wichtigsten rheumatischen Erkrankungen - für die Diagnostik in der Praxis, Basel (1977)

Leitsymptome

Chronische (u.U. remittierende oder schubweise) Schmerzen, Schwellungen und Funktionseinschränkungen mehrerer bis zahlreicher kleiner (mit Ausnahme der Fingerendgelenke) und großer Gelenke (anfangs oft nur eines oder weniger Gelenke) und von Sehnenscheiden.

Krankheitstypische Symptomatik

Befallmuster:
Klinisch (und anamnestisch) Befall kleiner Gelenke (Fingergrund- und -mittelgelenke (nicht Fingerendgelenke) und Zehengelenke) und/oder großer Gelenke (Hüftgelenke im Beginn allerdings selten), der Kiefergelenke (häufig remittierend), sehr selten der Sternoklavikulargelenke.

Lokalbefund:
Weiche Gelenkschwellung (Synovitis) mit verstrichenen Konturen, Bewegungsschmerz, Ruheschmerz, Funktionseinschränkung, Deviation, (Sub)luxation.

Krankheitsverlauf:
Sehr unterschiedlich: monartikulärer, oligoartikulärer oder polyartikulärer Beginn; schleichender aber auch akuter Beginn, häufig mehr oder weniger lange Remissionen (teils über mehrere Jahre) nach zunächst mehrwöchigem Verlauf; unterschiedliche Progredienz mit oder ohne Schübe. Nicht anfallsweise! (also nicht Entwicklung innerhalb weniger Stunden, Dauer bis 5-7 Tage).

Diagnostisch hochwertige klinische (einschl. anamnestische) Symptome

Schmerz und Schwellung großer u./o. kleiner Gelenke (nicht Fingerendgelenke). Morgensteifigkeit (beschränkt auf die Hand oder weitere betroffene Gelenke) mit Funktionseinbuße und späterem Funktionsgewinn im Laufe des Tages mit dem Gefühl der "Lösung" oder des "Auftauens", je länger andauernd, desto charakteristischer. Tendovaginitiden (Tenosynovitiden) mit Schwellungen (u.U. auch nur anamnestisch) typisch: Handrücken (schmerzlos), distales Ellenende, Karpaltunnel, Beugesehne der Finger, Beugeseite des Handgelenkes, Halswirbelsäulenbeteiligung (meist nicht als frühes Symptom). Muskelatrophien (bes. der Handmuskeln und der Oberschenkelmuskulatur (Quadrizeps)).
Hyperhidrosis der Handflächen und u.U. der Fußsohlen im zeitlichen Zusammenhang mit der Krankheitsentwicklung.
Palmarerythem, aufgetreten im Rahmen der Gelenkerkrankung
Subkutane Knoten in Gelenknähe (bes. Ellenbogen)

Unspezifische Allgemeinsymptome und gelegentliche Begleitbefunde

Störung des Allgemeinbefindens (Krankheitsgefühl)

Gewichtsabnahme

Fieber

Röntgenbefunde

Rö.-Aufnahme der betroffenen Gelenke (mit Vergleichsaufnahmen der Gegenseite) und in jedem Falle der Hände (einschl. Carpus) und der Vorderfüße müssen angefertigt werden. Positive Befunde zur Frühdiagnostik nicht zu fordern.

Weichteilzeichen (Folge der intraartikulären Volumenzunahme, nach Tagen bis Wochen sichtbar):
Z.B. Fingermittelgelenk: spindelförmige Weichteilauftreibung; Fingergrund- bzw. Zehengrundgelenke: seitendifferente Metacarpus- bzw. Metatarsuskopf-Distanzierung (Erguß und/oder Synovialisproliferation drängt die Metacarpus- oder Metatarsusköpfe auseinander); Ellenbogengelenk (seitliche Aufnahme): Abhebung der Kapselfettstreifen; Kniegelenk: Verdichtung und Aufblähung des Recessus suprapatellaris; oberes Sprunggelenk: Verdichtung und Vorwölbung des vorderen und hinteren Recessus; Fingerendgelenke nicht betroffen.

Kollateralphänomene (nach Wochen bis Monaten):
gelenknahe fleckige oder bandförmige oder diffuse, unscharf oder scharf strukturierte Osteoporose. Fingerendgelenke nicht betroffen.

Direktzeichen (nach Monaten bis Jahren):
Seitendifferente Verdünnung oder Schwund der subchondralen Grenzlamellen (bes. gut sichtbar an den Metacarpal- und Metatarsalköpfchen), Usuren an der Grenze zwischen Knorpel und gelenktragendem Knochenteil, gleichmäßige Verschmälerung des Gelenkspaltes (Seitenvergleich!). Fingerendgelenke nicht betroffen.

Labor-Befunde

BKS beschleunigt, CRP (kein Rheumafaktor, sondern unspezifisches Aktivitätszeichen) positiv

Rheumafaktor in Frühfällen meist negativ, später positiv
Hypochrome Anämie
Serumeisen erniedrigt (mehr als der Anämie entspricht), Serumkupfer erhöht

Gelenkpunktat (in Zweifelsfällen wichtig): Farbe gelb bis grünlich, leicht getrübt, schwaches Muzinpräzipitat, verminderte Viskosität, Leukozyten >5000/mm (hoher Anteil von Granulozyten), saure Phosphate erhöht, LDH erhöht. Rheumafaktor u.U. positiv.

Eine übersichtlichere, wenn auch weniger umfassende Einteilung diagnostischer Kriterien wurde von der Americain Rheumathism Association 1959 vorgelegt, welche einerseits dem Praktiker dienen, andererseits die Vergleichbarkeit epidemiologischer Studien erleichtern soll.

Tafel 4

Diagnostische Kriterien der American Rheumatism Association, ARA-Kriterien von 1959
(nach Tabulae Rheumatologicae 1. Teil, Epidemiologie, Diagnostik) (1973)

1. Morgentliche Steifigkeit
2. Bewegungs- oder Druckschmerz: mindestens 1 Gelenk
3. Weichteilschwellung u./o. Erguß: mindestens 1 Gelenk
4. Schwellung mindestens eines weiteren Gelenks. Intervall max. 3 Monate
5. Symmetrische Gelenkschwellung (nicht Finger-Endgelenk; Finger- und Zehengrund- und mittelgelenke nicht absolut symmetrisch) Dauer der Symptome 1.-5.: mindestens 6 Wochen
6. Subkutane Knoten über Knochenvorsprüngen, Streckmuskeln oder juxta-articulär
7. Typische Röntgenbefunde, mindestens gelenknahe Osteoporose
8. Pos. Rheumatoidfaktortest mit einer max. 5% falschpositiv reagierenden Methode
9. Synovialflüssigkeit: schwaches Muzin-Präzipitat
10. Pathohistologie der Synovialmembran, mindestens 3 Charakteristika
11. Pathohistologie der subkutanen Knoten

Als "klassische" c.P. gilt die Erfüllung von mindestens 7 Kriterien, von einer "sicheren" c.P. spricht man, wenn 5 Kriterien erfüllt sind und bei Erfüllung von 3 Kriterien von einer "wahrscheinlichen" c.P..

Unterschieden werden kann grob eine "benigne" Form der c.P. von einer "maligne" verlaufenden. Die "benigne" Form verläuft stets seronegativ und heilt oft praktisch folgenlos ab. Bei ca. 15% der Fälle jedoch geht sie später in die chronische, klassische Verlaufsform über und zeigt dann auch positive Titer der Rheumafaktoren.
Die "maligne" Form ist u.a. gekennzeichnet durch erhöhte Titer der Rheumafaktoren, wobei in frühen Stadien diese oft noch fehlen können bzw. nicht nachweisbar sind. Nach STEFFEN (173) finden sich bei ca. 80 % aller c.P.-Patienten positive Rheumafaktoren-Titer.

3.2. Prävalenz und Inzidenz

Die Angaben in der Literatur über Prävalenzen bei chronischer Polyarthritis in der Bevölkerung schwanken stark. Für Männer finden sich Werte von 0,5 % bis 3 %, für Frauen schwanken die Werte zwischen 1,6 % bis 8 % (20, 25, 27, 193). Dies ist sicherlich als Ausdruck der den Untersuchungen jeweils unterschiedlich zugrundegelegten Klassifikationsschemata und der für die Diagnose unterschiedlichen Anzahl einbezogener Kriterien zu werten. Als Durchschnitt lassen sich Prävalenzen von etwa 1,3 % für Männer und 2,8 % für Frauen aus den verschiedenen Untersuchungen errechnen.

Mit zunehmendem Alter nimmt die Prävalenz zu, um bei Männern und Frauen nach dem 65. Lebensjahr ihr Maximum zu erreichen. Männer um das 40. Lebensjahr, Frauen um das 50. Lebensjahr haben die größte Inzidenz (22, 131).

Nach FASSBENDER (68) haben 1 % - 2 % der nach den ARA-Kriterien (= Kriterien zur Erfassung einer aktiven c.P. nach der American Rheumatism Association) untersuchten Bevölkerung eine sichere oder wahrscheinliche c.P. Für die Weltbevölkerung wird von ihm 2 % an c.P. leidend hochgerechnet, für die Bundesrepublik Deutschland 1,2 Mill.

BEHREND und BEHREND (24) berichten von einer Häufigkeit von 1 % bei einer sicheren c.P. bei allen Bevölkerungen.

Epidemiologische Untersuchungen in Bevölkerungsstichproben zeigen, daß die c.P. überall in der Welt etwa in der gleichen Häufigkeit auftritt (22, 23, 47).

Tafel 5 gibt eine zusammenfassende Übersicht über die Ergebnisse verschiedener epidemiologische Studien bezüglich der Häufigkeit der c.P. in verschiedenen Ländern.

Tafel 5: Häufigkeit der c.P. in verschiedenen Ländern (nach 134)

Population	Sichere + wahrscheinliche RA, %	Sichere RA, %
Hirzel (Kt. Zürich, Schweiz)	0,65	0,25
Puerto Rico	0,9	0,4
Tecumseh (Michigan, USA)	1,6	0,5
Pittsburg (USA)	2,7	0,7
Niederlande (gesamthaft)	?	0,8
Haida-Indianer (Kanada)	1,8	0,9
Wales (GB)	1,4 - 4,2	0,8 - 1,0
USA (gesamthaft)	3,3	1,1
Wensleydale-Leigh (GB)	4,3	1,1
Jamaica	11,0	1,7
Arizona (USA)	6,3	2,1
Oberhörlen (Bayern)	4,3	2,2
Heinola (Finnland)	7,5	3,0

3.3. Geschlechtsverteilung

Einig sind sich die verschiedenen epidemiologischen Erhebungen in dem Resultat, daß Frauen in allen Bevölkerungen weitaus häufiger von c.P. befallen sind als Männer.

Nach LEISTNER et al. (117) findet sich eine klinisch gesicherte c.P. drei- bis viermal häufiger bei Frauen als bei Männern.

MIEHLKE (131) stellt eine Geschlechtsdisposition fest, wobei Frauen dreimal häufiger von c.P. betroffen sind als Männer.

BEHREND (21, 22, 23) fand in Übereinstimmung mit der klinischen Erfahrung bei der c.P. eine Häufigkeit von 3:1 von Frauen gegenüber Männern. "Sichere" Rheumatiker mit röntgenologisch faßbaren Veränderungen und positiven Serumtitern fanden sich bei Frauen und Männern jedoch in gleicher Anzahl.

Auch bei anderen Autoren findet sich die bei Frauen deutlich herrschende Prävalenz um etwa das Dreifache (12, 130).

3.4. Erklärungsansätze und Theorien zur Ätiologie und Pathogenese

Über die Ätiologie und Pathogenese der c.P. sind im Laufe der Jahre zahlreiche Hypothesen und Vorstellungen entwikkelt worden. Es gibt kaum eine "Mode"strömung in der Medizin, die zur Erklärung der c.P. nicht bemüht worden wäre. Die wohl älteste Vorstellung ist die, daß für die Entstehung rheumatischer Erkrankungen klimatische Einflüsse eine grundlegende Bedeutung haben. Daneben wurden Ernährungsfaktoren und endokrine Einflüsse für die Entstehung der c.P. verantwortlich gemacht. Angeschuldigt wurden und werden weiterhin verschiedene Microorganismen, wie z.B. Bakterien, in neuerer Zeit Mykoplasmen, und vor allem Viren (164, 180).
In den dreißiger Jahren dieses Jahrhunderts spielte die Lehre von den Foci eine außerordentlich große Rolle. So wurde die c.P. auch lange Zeit als focusbedingte Erkrankung angesehen. Danach folgte eine Ära, in der man die c.P., und nicht nur diese, als allergisch bedingt ansah. Auch wurden und werden genetische Faktoren, ebenso Stoffwechselanomalien des Mesenchyms, der c.P. ursächlich zugrunde gelegt. In den letzten Jahren wurde vielfach der "Beweis" angetreten, daß es sich bei der c.P. um eine Autoimmunkrankheit handele. Und nicht zuletzt halten eine Reihe von Autoren psychogene Einflüsse für den Verursacher der c.P.. Aus diesem Nebeneinander divergierender und z.T. sich widersprechender Forschungsergebnisse ist zu schliessen, daß Ätiologie und Pathogenese der c.P. wohl noch weitgehend offen und im wissenschaftlichen Erforschungszustand befindlich zu betrachten sind.

3.4.1. Klimatische Einflüsse

Nach BEHREND (23) zeigen epidemiologische Bevölkerungsstichproben zwischen dem 7. und 70. Breitengrad Nord, daß die c.P. überall in der Welt etwa in gleicher Häufigkeit

auftritt. Umweltfaktoren, die die Krankheit stimulieren oder sogar auslösen können, müssen demnach ubiquitär vorhanden sein. Klimatische Einflüsse als Auslöser der c.P. scheiden demnach aus. Eine weitere standardisierte Untersuchung von Bevölkerungen verschiedener Rassen zwischen dem 54. und 18. Breitengrad Nord widerlegt ebenfalls diese Annahme, daß die c.P. im kälteren Norden häufiger sei als im wärmeren Süden (114).

Tafel 6: Häufigkeiten der c.P. in verschiedenen geographischen Breiten (nach 114).

Gegend	Geographische Breite	Untersuchte Personen (einschl. Röntgen)	Rheumatoide Arthritis	
			wahrsch. und eindeutige	eindeutige
Wensleydale	54°	464	5,7 %	1,4 %
Queen Charlotte Islands	54°	172	3,2 %	1,4 %
Leigh	53°	698	4,9 %	1,1 %
Watford	51°	178	3,6 %	0,5 %
Oberhörlen	50°	210	4,3 %	2,2 %
Montana	48°	722	4,6 %	1,2 %
Arizona	33°	632	6,3 %	2,1 %
Jamaica	18°	505	11,0 %	1,7 %
				ns

Untersuchungen, welche differenzieren zwischen der klassischen seropositiven c.P. und den leichteren seronegativen Formen, kamen zu dem Ergebnis, daß die seropositive c.P. im subtropischen Klima ebenso häufig ist wie in gemäßigteren kälteren Zonen. Die seronegativen Formen der c.P. sollen jedoch in den gemäßigteren kälteren Klimazonen vor allem in den Wintermonaten häufiger auftreten (140). Inwieweit die in den kalten Jahreszeiten gehäuft auftretenden Virusinfekte dabei eine Rolle spielen, ist

noch ungeklärt.
Eine kausale Bedeutung der Sonnenstrahlung ist bei der Entstehung der c.P. nicht gesichert. Untersuchungen von WOOD et al. zeigen, daß im UV-reicheren Hochgebirgsklima die c.P.-Morbidität nicht überdurchschnittlich hoch ist. Extraterrestische sowie künstliche Radioaktivität scheinen als auslösender Faktor bei der Entstehung der c.P. gleichfalls keine Bedeutung zu haben. In Gebieten, welche Kernbombentests ausgesetzt waren, konnte keine Zunahme der c.P. festgestellt werden (nach 140).
Im Ganzen scheint heute gesichert zu sein, daß klimatischen Faktoren bei der Entstehung der c.P., wenn überhaupt, nur eine untergeordnete Rolle zukommt. Feuchtigkeit und Wetterschwankungen sowie die Winterzeit mögen zu der Schwere von Symptomen beitragen. Das Entstehen und Fortschreiten der Krankheit insgesamt ist jedoch kaum durch die Faktoren Klima und Jahreszeiten beeinflußt.
Gleiches muß nach heutigem Kenntnisstand auch für die Faktoren Geographie und Rasse gesagt werden. Geographische und rassische Einflüsse konnten nicht mit ausreichender Signifikanz entdeckt werden, um Hinweise für die Ätiologie zu geben.

3.4.2. Infekttheorie

In den 60er Jahren wurden Hinweise gefunden, die für eine virale Ätiologie der c.P. sprechen.
Es wurde u.a. die Beobachtung gemacht, daß Attacken, welche kaum von einer c.P. zu unterscheiden sind, in Verbindung mit bestimmten Viruserkrankungen auftreten. Auch fanden sich Hinweise für eine Verbindung von Tuberculose und c.P. (46).
COBB und KASL (47) sind der Ansicht, daß der Krankheitsentität "chronische Polyarthritis" ätiologisch möglicherweise verschiedene bestimmte, z.T. noch unbekannte Erregertypen zugrunde liegen. Von dieser Annahme wagen die Au-

toren den Schluß, daß eine Unterteilung der "Hauptgruppe chronische Polyarthritis" zu fordern sei.
Nach den bislang vorliegenden Forschungsergebnissen muß z.Z. jedoch noch die Virushypothese, trotz aller Verlokkungen ihrer Plausibilität, als nicht bewiesen angesehen werden. Die Theorie der Virus-induzierten c.P. bzw. der einer c.P. ätiologisch zugrundeliegenden latenten Virusinfektion erscheint zwar recht anziehend; der Beweis für die pathogenetische Rolle eines infektiösen Agens, vor allem eines Virus, im Pathomechanismus der c.P. konnte bis heute nicht voll erbracht werden.

3.4.3. Genetische Faktoren

Schon HEBERDEN machte für die Ätiologie der c.P. eine, wenn auch nur angenommene, genetische Komponente verantwortlich (87). Seitdem wurde in der neueren Medizin dieser Hypothese immer wieder nachgegangen.
LAWRENCE (113) fand bei schweren seropositiven Fällen von c.P. eine familiäre Häufung, für die er eine genetische Prädisposition verantwortlich machte.
BLECOURT (28) fand in einer Untersuchung in den Jahren 1954-1958 bei den nächsten Blutsverwandten von an c.P. Erkrankten eine signifikante familiäre Häufung, welche er auf eine erbliche Komponente zurückführte. Speziell die seropositive c.P. zeigte nach seinen Erhebungen erbliche Tendenz.
MIEHLKE (131) berichtet über Familienuntersuchungen in den USA und den Niederlanden, nach denen in der Verwandtschaft c.P. - Kranker eine 4- bis 6-fache Häufung der Krankheit nachweisbar ist.
STECHER postuliert gleichfalls eine genetische Komponente für die Entstehung der c.P. (nach 26).
Epidemiologische Untersuchungen haben gezeigt, daß die c.P. in den Familien von Kranken 2 bis 3mal häufiger vorkommt als in Kontrollfamilien. Eine hochsignifikante

Häufung, 6 mal häufiger, fand sich, bei seropositiver, mit schweren röntgenologisch faßbaren Veränderungen einhergehender c.P. Bei Probanden mit seronegativer c.P. ließ sich diese familiäre Häufung nicht feststellen (22, 24). Die Ergebnisse aus Zwillingsstudien sollen nach den Angaben in der Literatur diese epidemiologischen Erhebungen stützen. Bei monozygoten Zwillingspartnern von Zwillingen mit c.P. fand sich 33mal häufiger gleichfalls eine c.P. als nach den Ergebnissen aus Bevölkerungsstudien zu erwarten gewesen wäre (22).
Andere Autoren hingegen kommen zu dem Ergebnis, daß bei neueren Familienuntersuchungen mit verfeinerten Techniken die Frage der genetischen Diposition nicht eindeutig und klar zu beantworten sei (121).
Wiederum andere Untersucher verneinen eine genetische Komponente bei der Entstehung der c.P. ganz (44, 47, 50, 139).

Die Frage nach der Genetik der c.P. ist also nicht sicher geklärt. Die Ursachen für die z.T. divergierenden Aussagen beruhen wahrscheinlich auf sehr unterschiedlichen methodischen Ansätzen, die den jeweiligen Untersuchungen zugrunde liegen. Zudem werden bei Häufigkeitsuntersuchungen in Familien andere tradierte Bedingungen wie Umwelt-, Erziehungs- und Sozialfaktoren meist ausgeklammert, nicht genügend berücksichtigt und möglicherweise letztlich einer angenommenen genetischen Komponente "zugeschlagen". Einigkeit scheint jedoch bei vielen Untersuchern darüber zu herrschen, daß bei den schweren seropositiven Fällen der c.P. eine genetische Prädisposition für die signifikante familiäre Häufung zumindest mitverantwortlich ist, wobei überwiegend ein multifaktorieller Erbgang angenommen wird.

3.4.4. Sozialfaktoren

Unter der Annahme, daß Risikofaktoren, d.h. ungünstige Bedingungen der Umwelt, für die Entwicklung einer Prädispo-

sition bzw. das Fortschreiten einer bereits aufgetretenen c.P. verantwortlich sein mögen, wurde von ARNAUDOVA (9) eine Untersuchung in Sofia durchgeführt. Statistisch signifikant wurde aufgezeigt, daß Personen in Berufen mit hoher physischer Beanspruchung einem erhöhten Risiko unterliegen, an c.P. zu erkranken. An c.P. Erkrankte hatten in beträchtlicher Weise mehr und häufiger unter ungünstigen Arbeitsbedingungen, bestimmt durch höhere Luftfeuchtigkeit, niedere Temperaturen und Zugluft gearbeitet als die Kontrollgruppe. Niedrigeres monatliches Einkommen pro Familienmitglied korrelierte mit häufigerem und heftigerem Auftreten von c.P.. Die häuslichen Bedingungen der an c.P. Erkrankten zeigten sich ungünstiger in Bezug auf Lärm- und Sonnenexposition sowie Luftfeuchtigkeit als in der Kontrollgruppe. Bezüglich der Ernährung wurde statistisch signifikant festgestellt, daß c.P. Patienten weniger Kohlenhydrate zu sich nahmen, ebenfalls weniger Gesamtkalorien, Calcium und Phosphor als nicht an c.P. Erkrankte.

LEISTNER und KLINGER (115) fanden bei der Untersuchung der Berufsklassenstruktur von c.P. Erkrankten, daß mehr als die Hälfte aller arbeitsunfähigen Rheumatiker zum Zeitpunkt der Krankschreibung als Hilfsarbeiter tätig waren. In der Aufschlüsselung nach Arbeitsort und Arbeitsplatz ergab sich, daß der überwiegende Teil der Untersuchten vor der Krankschreibung in geschlossenen Räumen tätig war.

OTT (140) berichtet, daß sich die klassische seropositive c.P. bei körperlich schwer arbeitenden Männern hingegen nicht häufiger als bei Männern mit körperlich leichter Tätigkeit findet.

ENGEL, ROBERTS und BURCH konnten in einer Studie in den USA in den unteren sozialen Schichten für die c.P. eine höhere Prävalenz nachweisen (nach 21).

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen KING und COBB (106), die nach ihren Untersuchungen niederes Einkommen, geringen Bildungsgrad und das Vorhandensein von vier und mehr Kindern mit einem erhöhten Auftreten von c.P. korrelieren konnten.

PFLANZ (143) fand niederes Einkommen und niedere Sozialklasse als wesentlichen Faktor bei der Polyarthritis.
BEHREND kommt hingegen zu dem Schluß, den auch andere Untersucher teilen, daß die c.P. alle sozialen Schichten in etwa gleichem Maße betrifft und beruflich bedingte ätiologische Faktoren bislang nicht gesichert sind. Schwere und ungünstige Arbeit und Arbeitsbedingungen sollen jedoch den Verlauf einer c.P. verschlechtern und die Prognose trüben (21, 22, 23, 24).
Die z.T. recht konträren Untersuchungsergebnisse lassen FRITZE et al. (71) zu dem Schluß gelangen, daß hinsichtlich des Einflusses auf die Ätiologie der c.P. durch die Berufsarbeit bislang kaum mehr als Hypothesen bestehen.
Gleiches dürfte für andere Faktoren der sozialen Umwelt gelten, da soziale Schicht, Bildungsgrad, Einkommen sowie Wohnverhältnisse etc. sehr eng mit Beruf und Arbeitswelt zusammenhängen.
Im Gegensatz dazu dürfte feststehen, daß bezüglich des Verlaufes einer c.P. Sozialfaktoren eine wichtige Rolle spielen. Von welcher Wichtigkeit die Rolle der Sozialfaktoren im Einzelnen ist, d.h. inwieweit z.B. höherer Bildungsgrad und damit möglicherweise größerer Zugang zu Informationen über Therapiemöglichkeiten mit milderen Verläufen einer c.P. korreliert, bedarf umfassender langfristiger Untersuchungen.
Die Penetranz der verschiedenen, gleichfalls sehr stark von einander abhängigen und miteinander verwobenen Sozialfaktoren bei der Genese und im Verlauf der c.P. ist noch ein wenig bearbeitetes Feld. Hierzu sind langfristige Untersuchungen über eine große Anzahl von Krankheitsverläufen nötig, um zu sicheren Aussagen über die Rolle von Sozialfaktoren zu gelangen.

3.4.5. Immunologische Faktoren

Wie auch für manches andere in der Medizin, für welches man derzeit sonst keine rechte Erklärung zur Hand hat, so wird in den letzten Jahren auch für die Ätiologie der c.P. ein immunologisches Geschehen verantwortlich gemacht.
Bei ca. 80 % der an c.P. Erkrankten finden sich in Serum und/oder Gelenkflüssigkeit positive Titer s.g. Rheumafaktoren, die damit in der Diagnostik einen festen Platz einnehmen (164, 173). Es handelt sich hierbei um Antikörper vom Typ IgM, welche zu der Gruppe der Anti-γ-Globulin-Faktoren gehören.
Die wichtigsten Tests zu ihrem Nachweis sind der Waaler-Roose-Test in seinen verschiedenen Modifikationen und der Latex-Fixations-Test. Positive serologische Testergebnisse sind für die c.P. nicht beweisend, da auch bei anderen Erkrankungen bzw. bei Nicht-erkrankten positive Titer vorhanden sein können. Negative Testergebnisse schließen eine c.P. nicht aus (seronegative c.P.).
In Übereinkunft mit anderen Autoren beobachteten STRÖBEL und DREHER, daß eine steigende Krankheitsaktivität der c.P. begleitet wird von einer gleichzeitigen T-Zellverminderung (178).
TERASAKI et al. werten dieses Phänomen als Ausdruck eines Autoimmunprozesses, dem eine echte T-Zellverminderung aufgrund zytotoxischer Autoantikörper zugrunde liegen soll (nach 178).
Kritisch sei angemerkt, daß diese Ergebnisse letztlich nur die These stützen, daß pathogenetisch Autoimmunmechanismen beteiligt sind. Die Causa der Autoantikörper bleibt letztlich unklar und damit der äthiologische Faktor.

Bei einem Teil der Patienten mit c.P. findet sich der Nachweis antinukleärer Faktoren, welche für ein immunologisch erklärbares Geschehen als mögliche Ursache der c.P. sprechen. Es zeigt sich, daß c.P. Patienten z.B. mit Kollagenantikörpern eine schlechtere Prognose ihrer Erkrankung haben als Patienten ohne Kollagenantikörper. Auch

differenzialdiagnostisch scheint die Bestimmung der antinukleären Faktoren von Wichtigkeit zu sein, wie z.B. beim Lupus erythematodus. Hinsichtlich der Ätiologie jedoch haben die Immunphänomene noch keinen sicheren Aufschluß gegeben. Bezüglich der Pathogenese gibt es sehr verschiedene Hypothesen (136, 174).

Anzumerken sei, daß Immunreaktionen, gleichfalls Autoimmunreaktionen als letztlich einer Sonderform und denselben biologischen Gesetzmäßigkeiten unterliegend, immer durch für den betroffenen Organismus immunogene Substanzen induziert werden. Vom rein biologischen Standpunkt aus gesehen ist es für den Ablauf derartiger Reaktionen völlig ohne Belang, ob die immunogene Substanz dem Organismus von außen zugeführt wird, ob sie durch Alteration körpereigener Substanzen, also gewissermaßen endogen, entsteht, oder ob sie durch einen wie auch immer entstandenen Defekt im immunologischen Selbsterkennungsmechanismus der Immunozyten hervorgerufen wird. Dies bedeutet, daß eine Immunreaktion niemals ein ätiologisches sondern lediglich pathogenetisches Moment sein kann.

Gleiches dürfte für Stoffwechselstörungen zu gelten haben. Untersuchungen von DETTMER (58) an der Synovia des c.P. Gelenks zeigen gegenüber der Synovia des gesunden Gelenks eine Erniedrigung des pO_2 auf fast 0 mm Hg sowie der Glucose auf fast 0 mg % bei gleichzeitiger Erhöhung des Lactatspiegels. DETTMER interpretiert seine Befunde als Stoffwechselstörungen derart, daß bestimmte Schäden einen erhöhten Stoffwechsel nachsichziehen. Dieser bedeutet erhöhten O_2-Verbrauch sowie Verbrauch von Glucose. Es resultiert ein relativer O_2-Mangel und in der Folge eine Adaption, Energie aus der Glycolyse zu gewinnen. Die erhöhte Glycolyse bedingt den vermehrten Anfall von Lactat, weiterhin aber auch eine erhöhte Zellproliferation.

Die genannten Mechanismen sind möglicherweise die entscheidenden Faktoren des Fortdauerns und Selbstunterhalts des entzündlichen Prozesses (self-perpetuation) (86, 136, 164). Es sind damit pathogenetische Folgen einer auch durch die Immunologie weiterhin nicht bekannten und

erklärbaren Ursache. Nach derzeitigem Forschungsstand muß als ungeklärt angesehen werden, ob die auf einer molekularbiologischen Ebene angesiedelten Prozesse erst Folge von Einflüssen aus Lebensbedingungen im weitesten Sinne sind oder ob diese Prozesse krankheitsinduzierende Ursache besitzen.

4. PSYCHODYNAMISCHE ERKLÄRUNGSANSÄTZE UND THEORIEN ZUR ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE DER CHRONISCHEN POLYARTHRITIS

Schon immer war den erfahrenen Klinikern bei ihren an c.P. erkrankten Patienten eine bestimmte Persönlichkeitsstruktur mit typischen Charakterzügen aufgefallen.
LICHTWITZ (118) faßte dies in seiner charakterologischen Beschreibung der Anna Schede zusammen: "Das Gesicht als Schaufenster der Seele zeigt an, was das nähere Studium des Charakters der Arthritiker ergibt. Die Frauen in späteren Stadien der deformierenden Arthritis gleichen sich in ihrem Wesen. Es gibt keine freundlicheren oder geduldigeren Patienten als diese. Sie klagen nicht, sie machen keine Vorwürfe, wenn nichts hilft. Ich habe immer den Eindruck, als ob sie im Sinn hätten, den Doktor zu trösten und um Verzeihung zu bitten, daß alle seine Bemühungen erfolglos sind. Sie verlieren nie das Vertrauen, grüßen jeden Morgem mit demselben stillen Lächeln und scheinen glückliche Menschen zu sein, wenn der Doktor die Handarbeiten bewundert, die sie mit ihren armen Händen vollbringen. Auf die Gefahr hin, den Nimbus und die Verehrung zu verletzen, die der Güte der stillen Freundlichkeit und dem Dulden gebührt, müssen wir feststellen, daß die rührende Haltung dieser Kranken aus einer Störung der Affektivität kommt, aus einer Leere und Starrheit, die einen Teil des krankhaften Geschehens darstellt."
Diese Beobachtung und Beschreibung legt den Schluß nahe, daß es sich bei der c.P. nicht nur um eine Erkrankung der Gelenke allein, sondern um eine Erkrankung des gesamten Organismus handelt. Und es stellt sich die Frage, ob psychische und soziale Faktoren an der Genese der c.P. ursächlich zumindest beteiligt sind und ob und wie psychosoziale Faktoren den Verlauf der Erkrankung beeinflussen. Im Zusammenhang mit dem beobachteten Phänomen steht auch die Frage, ob die beschriebene Charakterologie Ursache oder Wirkung der c.P. ist.

4.1. Psychosomatische Anthropologie

Der Begriff Psychsomatik kennzeichnet die leiblich-seelische Ganzheit des Menschen. Ihr Gegenstand sind die jeweiligen Wechselwirkungen und Bezüge von Leib und Seele bezüglich der Entstehung, Heilung und Verhinderung von Krankheit. Ohne derzeit wegen einer Vielzahl von unterschiedlichen Einstellungen, Theorien, Methoden und Zielvorstellungen einer präzisen Definition zugänglich zu sein, will der Begriff Psychosomatik zum Ausdruck bringen, daß körperliche Veränderungen in Zusammenhang mit seelischen Zuständen und vice versa zu betrachten sind.
Der Begriff Psychosomatik findet sich zuerst 1818 bei dem Arzt J. H. Heinroth, der die These aufstellte, daß viele Krankheiten seelischer Ursache seien. Bis zum Beginn des 20. Jahrhunderts gerieten Begriff und These durch die Entwicklung der naturwissenschaftlich orientierten Medizin in Vergessenheit. Die Psychoanalyse Freuds und seiner Schüler, Internisten wie v. Weizäcker und v. Uexküll, Physiologen wie Cannon und Hess führten Begriff und diesbezügliches Denken wieder in die Medizin ein, ein Denken allerdings, welches in der praktischen Medizin von jeher vorhanden gewesen und so alt wie die Heilkunde selbst ist. Gleichwohl kennzeichnen der verhältnismäßig neue Begriff Psychosomatik die uralte Auseinandersetzung in der Medizin zwischen Körper und Seele, dem Teil und dem Ganzen, wie schon von PLATON im "Charmides" formuliert: "Denn das ist der größte Fehler bei der Behandlung von Krankheiten, daß es Ärzte für den Körper und Ärzte für die Seele gibt, wobei es doch nicht getrennt werden kann. ... Dem Ganzen sollen sie (die Ärzte) ihre Sorge zuwenden, denn dort, wo das Ganze sich übel befindet, kann unmöglich ein Teil gesund sein." (nach 120).
Die sich derzeit um den Begriff Psychosomatik rankenden Einstellungen lassen sich grob ablesen an den erweiterten und abgeleiteten Begriffen psychosomatische Krankheiten und psychosomatische Medizin.
Bei den ersteren handelt es sich um klar umrissene soma-

tisch krankhafte Zustände, deren Ätiologie im seelischen Bereich angesiedelt ist, dieser als das primum movens für die körperliche Veränderung und die Entstehung von Krankheit verantwortlich gemacht wird. Für eine Anzahl von Krankheiten scheint dies gesichert, für andere werden diesbezügliche Hypothesen aufgestellt, wobei alle Spezialgebiete der Medizin betroffen sind.

Selbstverständlich forderte die Einstellung, welche zum Begriff der psychosomatischen Krankheiten und damit der Annahme der Prädominanz des Seelischen bei der Entstehung von Krankheit führte, geradezu zur Umkehrung des Begriffs heraus. 1822 wurde der Begriff der Somatopsychik von JAKOBI eingeführt, kennzeichnend die Prädominanz des Körperlichen bei der Entstehung von Krankheit, welche gleichwohl jedoch ihre seelischen Rückwirkungen hat, die therapeutische Beachtung finden müssen. (nach 32)

Diesen uralten Streit scheinbar sich polar gegenüberstehender Gegensätze zu vereinigen bemüht sich eine psychosomatische Medizin, welche die Teilung des Menschen in Soma und Psyche als primär methodisch und arbeitshypothetisch ansieht. Danach sind Leib und Seele nicht zwei Dinge, welche nebeneinander oder sich gegenüber stehen, noch hauptsächlich je aufeinander wirken, sondern jeweils wechselseitige Darstellung und Erläuterung eines einheitlichen Prinzips. Es wird nach WEINTRAUB (188) ein Krankheitsverständnis erstrebt, das über die naturwissenschaftliche Erklärung pathogenetischer Zusammenhänge hinausweist und menschliches Kranksein aus dem Wesen menschlicher Existenz zu begreifen sucht.
Diese Betrachtungsweise bezieht Umwelt und Gesellschaft als auf das Individium wirkend und es in seiner Gesamtheit beeinflussend mit ein. MITSCHERLICH sieht die Psychosomatik von daher als Sozialmedizin im erweiterten Sinn (132).

Vor diesem Hintergrund wird ein neues Konzept der Ätiologie von Krankheit entworfen, welches das Konzept der durch

eine Ursache bedingten Krankheit verwirft und die multifaktorielle Genese als Synergismus verschiedener Umstände postuliert. Entstehung und Verlauf von Krankheit wird gesehen als Reflex und Resultat des Spannungszustandes von Individium und Umwelt im weitesten Sinne und als Auseinandersetzung zwischen anlage- und erbbedingten Faktoren und Faktoren der Umwelt. Die Dimension, in der sich Krankheitsgeschehen demnach abspielt, sei nur schlagwortartig angerissen: Anlagen, organische und seelische Disposition, Sozialisation und Interaktion, Konflikt und Konfliktbewältigung, Gesundheitsverhalten. Medizingeschichtlich als Antithese gegenüber einer organzentrierten Krankheitsauffassung und vorwiegend naturwissenschaftlich orientierten Medizin angetreten, hat sich die Psychosomatik gelöst von einem auf die Psychogenese festgelegten Konzept. Die psychosomatische Medizin hat begonnen, sich weniger als Spezialfach und Subspezialität in der Medizin zu verstehen, sondern vielmehr als Ansatz zu einer Betrachtungsweise und Haltung gegenüber der Frage von Krankheit, ihrem Ursprung, ihrem Verlauf und ihrer Therapie überhaupt, was LUBAN-PLOZZA mit dem neuen Etikett "integrale Medizin" beschreibt (120).

4.2. Psychosomatische Symptombildung

Krankheit äußert sich in sichtbaren organischen Veränderungen, in funktionellen Veränderungen oder in körperlichen Beschwerdebildern ohne organisches Substrat bzw. dem körperlichen Beschwerdebild nicht adäquatem Substrat. Krankheit äußert sich wahrnehmbar durch Symptom.
In manchen Fällen lassen sich pathologisch-anatomisch Symptombildung und Krankheit "erklären", in anderen nicht. Physiologie und Pathophysiologie tragen viel dazu bei, die Pathogenese von Krankheiten zu "erkennen".
Die Ätiologie, der erste Anfang und die bedingende Ursache sowie die Fragen "warum gerade diese Krankheit, warum gerade hier und warum gerade jetzt?" (v. WEIZÄCKER, nach

183) lassen sich aus "medizinischer Sicht" kaum und selten beantworten.
Im engen Sinne des Begriffs werden als psychosomatische Krankheiten jene bezeichnet, bei denen die körperlichen Symptome in ihrer Entstehung und ihrer Behandlung entscheidend durch die Psyche des Symptomträgers bestimmt sind. Es handelt sich also um die Somatisierung seelischer und/oder sozialer Konflikte, die Wechselwirkung psychosozialer Faktoren zu biologischen Variablen.

4.3. Psychosomatische Theorien

Der Forschungsgegenstand Beziehung Psyche und Soma und damit Somatisierung eines psychischen Konflikts hat in der Geschichte der psychosomatischen Medizin zu einer Anzahl von Theorien geführt. Diese haben nicht successiv aufeinander aufgebaut und sich abgelöst, sondern stehen heute als Verstehensentwürfe z.T. ergänzend nebeneinander.

4.3.1. Charakterologie und Persönlichkeitstypus

Das Altertum kannte schon die Zuordnung bestimmter Persönlichkeitstypen zu bestimmten Arten körperlicher Symptome und Krankheiten. Bekannt sind der Sanguiniker mit der ihm zugeschriebenen Affinität zu Kreislauferkrankungen, der Choleriker mit der ihm zugeschriebenen Affinität zu Gallenleiden.
In ähnlicher Weise ordnete KRETSCHMER (110) in seiner Konstitutionstheorie bestimmten Konstitutionstypen Affinitäten zu bestimmten Erkrankungen zu, so den Pykniker zum Rheumatismus, den Leptosomen zum Magenulcus.
Ausgehend von solchen charakterologischen Richtungen entwickelte sich eine persönlichkeitsorientierte Psychologie und Psychosomatik. Mittels metrischer oder projektiver Testverfahren werden Persönlichkeitsmerkmale erfaßt, z.T. zu einem bestimmten Persönlichkeitstyp zusammengefaßt und

zu bestimmten Erkrankungen in Beziehung gesetzt. Bekannt ist der von ROSENMAN et al. beschriebene Persönlichkeitstyp A in bezug auf erhöhtes Risiko, an koronarer Herzkrankheit und Myokardinfarkt zu erkranken (nach 32).

4.3.2. Konversionsmodell

Die moderne Psychosomatik ist heute ohne die Psychoanalyse kaum denkbar. Von der Psychoanalyse Freuds angeregt, prägte v. WEIZÄCKER den Satz: "Die psychosomatische Medizin muß eine tiefenpsychologische sein, oder sie wird nicht sein." (192).
Die Psychoanalyse Freuds brachte der Medizin ein Instrument, Krankhaftes in seinen psychodynamischen Abläufen zu interpretieren und zu erkennen, Einblick zu erhalten, in die dem Symptom zugrundeliegenden psychodynamischen Konflikte und Zusammenhänge. Mittels der Technik der freien Assoziation in der psychoanalytischen Sitzung wird es dem Patienten ermöglicht, aus der Rolle des passiven Objekts herauszutreten und als Subjekt in einen interpersonellen Kommunikationszusammenhang zu treten. Aus dem Gegenstand der Behandlung wird der Patient zum Partner des Therapeuten. Beide gemeinsam, zunächst unter Umgehung des Symptoms, bemühen sich, einen Zugang zur unbewußten Dynamik der dem Symptom zugrundeliegenden Kräfte zu gewinnen. So kann deutlich werden, daß das Symptom eine spezifische Form des Erlebens und Verhaltens des Patienten ist, keine persönlichkeitsfremde Störung, sondern Ausdruck einer Störung der zentralen Persönlichkeitsstrukturen des Patienten.
Am Anfang der psychoanalytischen Psychosomatik steht als erstes Modell das Konzept der Konversion, entwickelt von Freud aus seinen Studien zur Hysterie.

Merkmale der Konversion sind:

1. Die Umsetzung psychischer Erregung in körperliche Dauersymptome, der "Sprung aus dem Seelischen in die

somatische Innervation" (69).

2. Die körperlichen Symptome haben Symbolcharakter für unterdrückte, unbewußte Kräfte.
3. Das somatische Symptom ist Repräsentant verdrängter, zensurierter Einwirkungen.
4. Bei der Konversion kommt es zu einem Kompromiß der miteinander in Konflikt stehenden psychischen Instanzen (Minderung der Triebstauung - Es, Selbstbestrafungscharakter durch das Symptom - Über-Ich, Verdrängungsvorgang - Ich).

Bei einem Triebkonflikt auf der ödipalen Ebene, also einer bestimmten Entwicklungsstufe des Kindes, wird eine abgelehnte Wunschphantasie oder eine unerträgliche Vorstellung ins Körperliche umgesetzt, also konvertiert. Dabei springt die Erregung aus dem Psychischen in die körperliche Innervation über und wird in der Willkürmotorik wirksam. Das Ich ist dann im Bewußtsein wieder frei von Konflikt und Angst, da die gefährliche psychische Energie ins Körperliche abgeführt wurde. Da das Symptom gleichzeitig die verbotene und damit unerträgliche Vorstellung körperlich repräsentiert, vertritt es die Phantasie körperlich-symbolisch. Die Störung ist damit der Deutung zugänglich.

Entwickelt aus der Neurosenforschung legte FREUD mit dem klassischen Konversionsbegriff der körperlichen Symptomatik eine monofaktorielle seelische Ätiologie zugrunde. Im Laufe weiterer psychosomatischer Forschung konnte in Anbetracht der multikonditionalen psychischen Einflußfaktoren diese Annahme der Monokausalität nicht weiter aufrechterhalten werden. Dies führte zum Ausbau und zur Weiterentwicklung des Konversionsmodells.

4.3.3. Konzept der Körpersprache

Ausgehend von Beobachtungen am Krankenbett organisch Kranker erweiterte der Psychoanalytiker und Internist Felix

DEUTSCH (59) das von Freud geschaffene Konversionsmodell. DEUTSCH kam zu der Auffassung, daß Konversionsvorgänge auch bei Erkrankungen zu beobachten seien, die außerhalb des Gebietes der Neurosen liegen. Konversionsvorgänge gehen nicht nur mit funktionellen Störungen, sondern auch mit materiell-organischen Störungen einher. Nach DEUTSCH ist Konversion ein kontinuierliches, lebenslanges Geschehen und in gewissen Graden und Grenzen notwendige Form der Auseinandersetzung zwischen Triebwunsch und Ich-Abwehr. Im Spannungsfeld Individuum - kulturelle Umwelt und damit verbundenen Ansprüchen sind Konversionsvorgänge notwenige Rekationen zur Erhaltung von Gleichgewicht und Wohlbefinden.

Störungen im Konversionsgeschehen treten ein bei andauernder Triebabfuhr über dauernde Überbesetzung eines Organs oder Organsystems mit der Erregungssumme des verdrängten Triebwunsches. In seinem abgeleiteten Konzept der "Körpersprache" weist DEUTSCH darauf hin, daß jede Form psychischer Erkrankungen auch von jeweils bestimmten somatischen Veränderungen begleitet ist. Es gibt dabei keine Unterscheidung organischer Symptome in solche mit und solche ohne psychische Bedeutung. Jedes körperliche Geschehen ist immer auch psychisches Geschehen.

4.3.4. Psychodynamischer Konflikt und Krankheitsspezifität

Als eigentlicher Begründer der modernen Psychosomatik gilt Franz ALEXANDER (3). Sein Versuch der Verbindung psychologischer Hypothesen mit physiologischen und pathologischen Körpervorgängen mündete in ein Konzept psychoanalytisch orientierter Psychobiologie.
Vom Konversionssymptom als symbolisch-körperlichem Ausdruck eines emotional geladenen psychologischen Inhalts grenzte er als grundsätzlich verschieden ab die "vegetative Neurose" als physiologische Reaktion vegetativer Organe auf anhaltende oder häufig wiederkehrende emotionale

Zustände. Psychodynamisch besteht der Unterschied, daß über den Konversionsmechanismus ein emotional geladener psychischer Vorstellungsinhalt durch die psychische Aktion Verdrängung am Ausdruck bzw. an der Umsetzung in die abreagierende Handlung gehindert wird und im körperlichen Symptom sowohl zum symbolischen Ausdruck als auch zur Abreaktion kommt.

In der "vegetativen Neurose" dagegen dient das organische Symptom nicht dem symbolischen Ausdruck und der Abreaktion eines psychischen Vorstellungsinhalts, sondern ist physiologisches Korrelat eines emotionalen Zustandes. Die körperliche Veränderung, das Symptom, ist nicht Ausdrucks- und Abreaktionsphänomen, hat nicht Symbolcharakter, sondern ist eine den emotionalen Zustand begleitende Veränderung. Der emotionale Zustand "Wut" wird durch eine Blutdruckerhöhung nicht abgeführt, sondern begleitet. Die Beziehung zwischen emotionalem Stimulus und organischem Symptom ist nicht psychologisch sondern physiologisch.

Mit Hilfe des vegetativen Systems als unabhängig vom Willen und frei von Denkprozessen gesteuertem Anpassungsmechanismus begreift ALEXANDER die physiologischen Vorgänge, die die emotionalen Zustände begleiten, als adaptive körperliche Veränderung. Die Ökonomie des Organismus unterteilt er in eine sympathisch gesteuerte "Kriegs-" und eine parasympathisch gesteuerte "Friedensökonomie", welche in einem Wechselspiel aufeinander abgestimmt sind. In der "Kriegsökonomie" herrschen katabole Vorgänge vor, auf Kampf, Einsatz, Flucht gerichtete Aktivitäten. In der "Friedensökonomie" herrschen anabole Vorgänge vor, Aufbau und Restitution.

Eine anhaltende Störung des Gleichgewichts manifestiert sich nach ALEXANDER in Fehlfunktionen als Ergebnis jeweils gesteigerter vegetativer Erregung. Eine Hemmung des Willkürverhaltens und seiner Ausdrucksmöglichkeiten führt zu einer Dauerspannung des jeweiligen vegetativen Systems mit entsprechenden vegetativen Symptomen. Permanente Hemmung von Aggressionshandlungen im Willkürverhalten z.B. führt zu einer Dauererregung des sympathischen Systems mit ent-

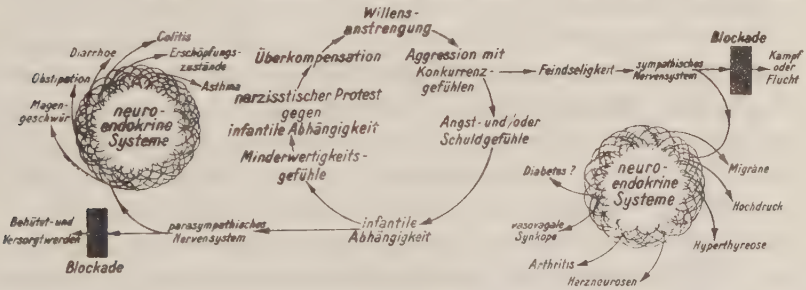
sprechend korrelierenden vegetativen Symptomen. Das Nichtzulassen bzw. die Nichtbefriedigung regressiver Strebungen andererseits können sich in Fehlfunktionen manifestieren, denen eine Dauerspannung des parasympathischen Systems zugrunde liegen.

Den Störungen der vegetativen Funktionen liegt demnach letztlich eine Störung der Harmonie zwischen äußerer Situation und den inneren vegetativen Prozessen zugrunde.

ALEXANDER setzt mit seinem Konzept der Erklärung der Psychodynamik bei der Entstehung von Krankheit gegen den der klassischen Neurose zugrundeliegenden intrapsychischen Konflikt den Konflikt zwischen der sich in steter Entwicklung befindlichen psychobiologischen Einheit des Organismus und seiner Umwelt.

Anstelle des Konflikts zwischen den intrapsychischen Instanzen tritt die interpersonelle Situation und ihr Eingebundensein in ein psychobiologisches System.

Tafel 7: Schematische Darstellung des Spezifitätsbegriffs bei der Ätiologie von vegetativen Funktionsstörungen (nach ALEXANDER, F.: Psychosomatische Medizin, Berlin, 1971)



In diesem System stehen sich die beiden Grundhaltungen "Kampf und "Rückzug" als Tendenzen schematisch gegenüber, ebenso wie die diesen Tendenzen zugrundeliegenden emotionalen Zustände, aus denen sie erwachsen.

Ihre Blockierung führt über das jeweilige entgegengesetzte

Nervensystem zu den angeführten körperlichen Störungen und Symptomen als somatischem Korrelat der Blockade.
Die Spezifität der jeweiligen körperlichen Störungen, welche innerhalb der beiden Grundhaltungen und ihrer Blockade liegen, ergibt sich aus der jeweiligen spezifisch-dynamischen Konfliktsituation, die im Einzelfall nur durch analytische Untersuchung zu erhellen ist.

4.3.5. Streßmodell

Den allgemeinen Zusammenhang zwischen Kranksein und Krankheitsursachen, dem Kranken, seiner Disposition und Konstitution und den Umgebungsfaktoren mit ihren möglicherweise krankmachenden Potenzen versuchen auf einer physischen, psychischen und sozialen Ebene das Streßkonzept und die auf ihm basierenden weiterführenden Konzepte herzustellen.
Aufgrund von Tierversuchen entwickelte SELYE (159) mit dem Streßkonzept ein physiologisches Modell, in welchem er Wirkung und Wirkungsweise von künstlich erzeugten Belastungs- und v.a. Überlastungssituationen auf den Organismus aufzeigt.
Ein Organismus wird durch einen ihn belastenden bzw. überlastenden Faktor, z.B. einen Reiz, eine Noxe (= Stressor), einer Belastung bzw. Überlastung (= Stress) ausgesetzt. Über die Untersuchung der nachfolgenden physiologisch-physikalischen Reaktionen (= Stressreaktionen) wird die Anpassungsfähigkeit des Organismus untersucht.
Über die Aktivität des Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems, die Aktivität des Nebennierenmarks, die Aktivität der Hypophysen-Schilddrüsenachse sowie die Änderung anderer biologischer Parameter, z.B. Serumcholesterin, Plasmatriglyceride, Immunitätslage etc., kommt es zu Veränderungen des Organismus, dem "Anpassungssyndrom". Drei Phasen können unterschieden werden:

1. Erste Antwort des Organismus auf den durch einen unspezifischen Stressor gesetzten Stress ist die Alarmphase

mit unspezifischen Symptomen. Je nach Intensität des Stressors und in Abhängigkeit von Konstitution und Disposition des Organismus können die auftretenden Symptome u.U. zu Schocksymptomen und zum Tode führen.

2. Wird die Alarmphase überstanden, kommt es zu Adaptation, zur Anpassungsphase. Die anfänglichen unspezifischen Symptome verschwinden.
3. Dauert die Belastung über die dem Organismus mögliche Toleranzgrenze fort und sind die Anpassungsmöglichkeiten verbraucht, tritt die Erschöpfungsphase ein. Die anfänglichen Symptome können wieder auftreten. Im Rahmen der Symptomatik kann es zu Erkrankungen des Organismus kommen, s.g. Adaptionskrankheiten, z.B. Myokardschäden, Gefäßschädigungen, Nephrosklerose.

Die Übernahme des Stresskonzeptes in den Rahmen der klinischen und psychosomatisch orientierten Medizin bringt eine Reihe von Problemen mit sich.
Grundlegende Schwierigkeit dürfte sein, daß das Modell und seine Ergebnisse Resultat physiologisch-physischer Laborexperimente sind, deren Übertragung auf die Komplexität realer menschlicher Lebenssituationen nicht ohne weiteres zulässig ist.
Die Frage der Relevanz für den Menschen und die Humanmedizin ergibt sich desweiteren daraus, daß die gefundenen Ergebnisse auf künstlich erzeugten Extrembelastungen basieren, denen Tiere ausgesetzt wurden. Für den Menschen existieren die erzeugten Situationen praktisch nicht. Menschliches Leben, und damit Schädigungen desselben, spielt sich in der Regel außerhalb von Situationen, die Extrembelastungen unterliegen, ab. Je stärker sich jedoch Situationen von der Kategorie der Extrembelastung entfernen und alltäglichen Charakter annehmen, desto weniger läßt sich eine Situation a priori als Stressor erfassen.

Meßdaten der von SELYE vorgenommenen Experimente sind physiologische Indikatoren, die als unspezifische Antwort auf jede Art von Belastung auftreten. Physiologische Reak-

tionen begleiten letztlich jedoch jede Art von Handlung menschlichen Lebens. Von daher beschreibt das entworfene Modell ein allgemeines, unspezifisches, biologisches Reaktionsmuster, bedingt durch allgemeine, unterschiedlichste physikalische Ursachen. Was dem einen als Belastung oder Überlastung erfahrbar wird, ist für andere erträglich. Belastung in seiner Erfahrbarkeit ist subjektiv und abhängig von affektiven, kognitiven und allgemein intelligenzmäßigen Fähigkeiten sowie individuellen Anpassungs- und Bewältigungsmechanismen. Die unspezifische Größe Belastung ist mitbestimmt von Persönlichkeitsvariablen und bewußten und unbewußten Aspekten der Beziehungen des jeweiligen Individuums zur Belastungssituation und der weiterreichenden Umwelt.

Unter Berücksichtigung der angerissenen Problematik muß das Stressmodell erweitert und präzisiert werden, wenn es Eingang finden soll in menschlisches Leben und seine Störungen. UEXKÜLL (183) nennt als Stressoren alle Veränderungen der Umwelt, die zu Reaktionen eines Organismus führen, also ubiquitäre Ereignisse physikalischer, biologischer, psychologischer oder sozialer Natur. Belastung, Stress, ist von daher als die subjektiv, individuell und situativ erfahrene Einheit der auf den Menschen einwirkenden Ereignisse und deren Veränderungen anzusehen. Stressreaktionen sind in dieser Hinsicht die komplexen Veränderungen des Organismus Mensch in seiner sozio-psycho-biologischen Gesamtheit.
Nur am Rande sei hingewiesen auf die auch schon von SELYE (160) festgestellte Tatsache der "Notwendigkeit von Stress" für jede psychische und physische Aktivität. Deprivationsexperimente zeigen, daß auch die Abwesenheit von Reizen, praktisch ein Stimulus-Defizit, belastenden Charakter hat und als Stressor wirken kann. Entsprechende experimentelle Untersuchungen zeigen, daß sowohl übermäßige Intensität und Häufigkeit als auch zu geringe Varianz und Intensität von Reizen zu entsprechenden psychophysiologischen Entgleisungen führen und schließlich Krankheiten

mitbedingen können.
Die von SELYE (160) vorgenommene schematische Trennung des Stressbegriffs in "Eustress" und "Distress" weist zumindest darauf hin, daß unterschieden werden muß zwischen gesunder Belastung und positiven Stressoren einerseits und andererseits Über-Belastung und pathogenen Stressoren.

4.3.6. "life-event"-Theorie

Die aus dem Stresskonzept bezüglich der Humanmedizin aufgeworfenen Fragen führten mittels der "life-event"-Untersuchungen zu einer weiteren Klärung der Bedeutung von Lebensveränderungen für die Krankheitsmanifestation.
Die aufgestellten Thesen, die es zu verifizieren galt, können wie folgt zusammengefaßt werden:

1. Streß erweist sich u.a. als abhängig von dem Ausmaß, in dem ein Mensch, bedingt durch Veränderungen seiner Umgebung, zu neuen Anpassungsleistungen gezwungen wird.
2. Je höher die Streßintensität ist, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß es zu einem Zusammenbruch des psychischen und/oder physischen Gleichgewichts kommt.
3. Eine gewisse Anzahl von belastenden Situationen gewisser Intensität und Dauer geht durchschnittlich mit einer erhöhten Krankheitsinzidenz einher.

In epidemiologischen Untersuchungen bezüglich der Zusammenhänge von psychosozialen Belastungen und Krankheitshäufungen fanden HINKLE und WOLFF (90, 91) eine gesteigerte Krankheitsinzidenz bei Probanden, die vermehrt emotionalen, familiären und beruflichen Konflikten ausgesetzt waren. Signifikant war ebenfalls, daß das Auftreten der Erkrankungen sowohl in der subjektiven Einschätzung der Probanden als auch in objektivem Zeitzusammenhang standen mit Situationen, in denen die Probanden gezwungen waren, sich an Situationen gesteigerter persönlicher Anforderungen anzupassen.

Mit Hilfe eines systematischen "life-event"-Fragebogens, des "Schedule of Recent Experience Questionnaire" (SRE), ermittelten RAHE et al. (150) eine ausgeprägte Häufung von psychosozialen Veränderungen bei Patienten vor Ausbruch einer Tuberkulose und von Herz und Hauterkrankungen. Das Maximum dieser psychosozialen Belastungen lag in den beiden letzten Jahren vor Ausbruch der Erkrankungen.

In einer Weiterführung dieser Untersuchungen entwickelten HOLMES und RAHE (95) mit dem "Social Readjustment Rating Questionnaire" (SRRQ) einen "life-event"-Fragebogen mit 43 Items, welche nach vorhergehenden Untersuchungen besondere Relevanz für individuelle Anpassungsleistungen haben sollen. (Tafel 8)

Dem jeweiligen psychosozialen Belastungsereignis ist eine Anpassungsleistung, gemessen in "life-change-units" (LCU), zugeordnet. Ausgehend von dem Belastungsereignis "Heirat", dem der willkürlich festgelegte Wert 50 LCU beigemessen wurde, werden alle anderen 42 Ereignisse in ihrer Anpassungsleistung zu diesem Ereignis quantitativ in Relation gesetzt. Bewertet werden von den Probanden in subjektiver Größeneinschätzung die affektive Belastung der jeweiligen Ereignisse.

Die von den Autoren ermittelten Durchschnittswerte fanden in weiteren Studien eine hohe Übereinstimmung (122, 123). Gemessen werden die Anpassungsleistungen über einen bestimmten Zeitraum, in der Regel über ein halbes oder ein ganzes Jahr. Die LCU der einzelnen Items werden addiert und dienen als Indikator der Anpassungsleistung des Probanden über den gemessenen Zeitraum. Mittelwerte um etwa 160 LCU über einen 12-Monats-Zeitraum sollen, gemessen an Kontrollgruppen, mit einem guten Gesundheitszustand korrelieren. LCU-Werte von 300 und mehr sollen ein hohes Morbiditätsrisiko repräsentieren. (Tafel 9)

Tafel 8: "Social Readjustment Rating Questionnaire" -SRRQ- nach HOLMES, T.H. u. RAHE, R.H. (1967) (nach SCHÜFFEL, W.: Arbeitsansätze in der heutigen Psychosomatik, 1975)

Biographische Ereignisse	Adaptationsleistung in Punktwerten (LCU-Werte)
1. Tod des Ehepartners	100
2. Scheidung	73
3. Eheliche Trennung	65
4. Gefängnis	63
5. Tod eines nahen Angehörigen	63
6. Persönliche Verletzung/Krankheit	53
7. Heirat	50
8. Kündigung	45
9. Eheliche Wiederversöhnung	45
10. Pension	45
11. Geänderter Gesundheitszustand eines Familienmitgliedes	44
12. Schwangerschaft	40
13. Sexuelle Schwierigkeiten	39
14. Hinzukommen eines neuen Familienmitgliedes	39
15. Geschäftliche Neuorientierung	39
16. Veränderungen im finanziellen Status	38
17. Tod eines nahen Freundes	37
18. Geänderte Arbeitsinhalte	36
19. Veränderte Häufigkeit der Auseinandersetzung mit dem Ehepartner	35
20. Darlehen über 25.000,-- DM	31
21. Vorzeitige Kündigung eines Darlehens	30
22. Veränderte Verantwortung bei der Arbeit	29
23. Sohn oder Tocher verlassen Heim	29
24. Schwierigkeiten mit Verwandten	29
25. Außergewöhnliche persönliche Erfolge	28
26. Ehefrau beginnt oder beendet Arbeit	26
27. Beginn oder Ende von Schule	26
28. Veränderte Lebensbedingungen	25
29. Revidieren persönlicher Einstellungen	24
30. Schwierigkeiten mit dem Chef	23
31. Veränderte Arbeitzeiten oder -bedingungen	20
32. Veränderungen des Wohnsitzes	20
33. Veränderungen in der Schule/Ausbildung	20
34. Veränderte Form der Erholung	19
35. Veränderung in kirchlichen Aktivitäten	19
36. Veränderung in sozialen Aktivitäten	18
37. Darlehen weniger als 25.000,-- DM	17
38. Veränderte Schlafgewohnheiten	16
39. Geänderte Häufigkeit familiärer Zusammentreffen	15
40. Veränderte Eßgewohnheiten	13
41. Ferien	13
42. Weihnachten	12
43. Kleinere Gesetzesübertretungen	11

(Die angegebenen LCU-Werte sind die von HOLMES und RAHE ermittelten geometrischen Mittelwerte und repräsentieren die für das jeweilige Belastungsereignis entsprechende Adaptationsleistung.)

Tafel 9: Gesamtzahl der LCU über einen Meßzeitraum von 12 Monaten als Indikator der Anpassungsleistung und des Morbiditätsrisikos.
(nach UEXKÜLL, T.v.: Lehrbuch der psychosomatischen Medizin, 1981)

Gesamtzahl der "life-change-units"	Morbiditätsrisiko
300 - und mehr	hohes Risiko
200 - 299	mittleres Risiko
150 - 199	geringes Risiko

In einer Vielzahl weiterer retrospektiver Untersuchungen konnte die positive Beziehung zwischen der Gesamtzahl der LCU und damit die Häufung und Intensität von Lebensveränderungen und dem entsprechenden Morbiditätsrisiko bestätigt und somit die Bedeutung psychosozialer Belastungsfaktoren für die Krankheitsauslösung und den Krankheitsverlauf validiert werden (122, 123).

Einschränkend muß zur Anwendung des SRRQ betont werden, daß er sich wohl ausnehmlich für größere epidemiologische Untersuchungen eignet. Die ermittelten Durchschnitts-LCU-Werte sind hypothetisch und verwischen die interindividuelle Varianzbreite in der Bemessung von Lebensveränderungen. Jeweilige Über- bzw. Unterbewertung der Adaptationsleistung einer Lebensveränderung wird sich bei Anwendung auf eine große Population letztlich insgesamt ausgleichen. Bei einer kleinen Untersuchungsgruppe, mehr noch im Einzelfall und seiner Beurteilung in der klinischen Praxis, erlangt die individuelle Bewertung der Einzelereignisses erhebliche Bedeutung.
Der im Ansatz auf epidemiologische Untersuchungen ausgerichtete SRRQ und seine Assoziation erhöhter Morbiditätsinzidenz mit der Häufigkeit und Intensität von belastenden Lebenssituationen ist bei der Anwendung im Einzelfall und der jeweils individuell unterschiedlichen Bewertung dieser Ereignisse in dieser Form nicht anwendbar.
Die Anwendung des "life-event"-Konzeptes für die Beurteilung des Stellenwertes von biographischen Lebensereignis-

sen für den Einzelfall in der Praxis bedarf in Bezug auf Krankheitsrisiken, bezüglich der Frage der Krankheitsgenese und in Bezug auf therapeutische Interventionsmöglichkeiten qualitativer und quantitativer Untersuchungen der individuellen Bedeutung dieser Lebensereignisse.

Meßbare Qualitäten, die für die Beurteilung des Einzelnen in diesem Zusammenhang zu untersuchen sind, erstrecken sich auf:

- die jeweilige Bedrohlichkeit, die ein Lebensereignis im subjektiven Bewußtsein und Erleben des Individuums einnimmt,
- Persönlichkeitsfaktoren
- Bewältigungsmechanismen in der Auseinandersetzung des Individuums mit gegebener Wirklichkeit
- den sozialen Kontext, in dem das Individuum lebt, und seine soziale Integration.

4.4. Theorien zur Psychogenese der chronischen Polyarthritis

In der Diskussion über die Entstehung der chronischen Polyarthritis aus sozialpsychologisch-psychodynamischer Sicht kristallisieren sich im wesentlichen drei Ansätze heraus, wobei sich aus ihnen gleichzeitig Hypothesen bezüglich des Krankheitsverlaufs und des möglichen Schweregrads der Erkrankung ergeben.

1. Eine bestimmte und definierbare Persönlichkeitsstruktur prädisponiert zur Ausbildung der chronischen Polyarthritis. Aus der der Erkrankung zugrundeliegenden Persönlichkeitsstruktur ergeben sich auch Folgerungen bezüglich des Verlaufs und des Schweregrads der Erkrankung.
2. Eine belastende Veränderung in der bisherigen Lebensgestaltung oder ein bestimmter Konflikt als in die bisherige Lebensgestaltung eingreifendes Ereignis ("life-

event") wirken als Auslöser für die Ausbildung der chronischen Polyarthritis. Konflikt bzw. belastendes biographisches Ereignis sowie die Bewältigungsmechanismen haben Auswirkungen auf den Verlauf der Erkrankung.

3. Entstehung der Erkrankung selbst und ihr Verlauf werden in einem ganzheitlichen Lebenslauf-Konzept, in das sowohl Merkmale der Persönlichkeitsstruktur des Erkrankten als auch biographische Lebensereignisse eingehen, in einen Kontext gesetzt.

Im folgenden sind diese drei Ansätze schematisch gegliedert.

Tafel 10:

Erklärungsansätze für die Entstehung der chronischen Polyarthritis aus sozialpsychologisch-psychodynamischer Sicht:

Ursache	Psychodynamik	Somatodynamik	Wirkung
1. Persönlichkeitsstruktur als Resultat der Auseinansetzung von Anlage und Sozialisation	Verdrängung Konversion	somatische Innervation Körpersprache physiologische Adaptation	Somatisierung als Somato-Symbolik Somatisierung als physiologisches Korrelat
2. Konflikt bzw. belastendes biographisches Ereignis	Bedrohung pathologisches Coping mangelnde Adaptionsleistung Zusammenbruch der psychischen Homöostase	physiologiche Adaptation Zusammenbruch der physischen Homöostase	Adaptationskrankheit
3. Persönlichkeitsfaktoren + sozialer Kontext + biographische Ereignisse + Konflikte	Verdrängung Konversion pathol. Coping Bewältigungs- u. Anpassungsmechanismen Zusammenbruch der psychischen Homöostase	physiologische Adaptation Zusammenbruch der physischen Homöostase	Somatisierung als: - Somato-Symbolik - physiologisches Korrelat - Adaptationskrankheit

4.4.1 Die "Rheumatiker-Persönlichkeit"

In Erinnerung soll gerufen werden die von LICHTWITZ (118) beschriebene Charakterisierung der Anna Schede, welche er auf seine an c.P. erkrankten Patienten insgesamt verallgemeinerte: freundlich, geduldig, vertrauensvoll, nicht klagsam, ohne Vorwürfe gegen die Therapeuten, oberflächlich glücklich, von einer rührenden Haltung, deren Ursache er in einer Störung der Affektivität, einer Starrheit und Leere, begründet sah.

BOYNTON (31) beschreibt den c.P.-Patienten als ruhiges, gesetztes und optimistisches Individuum, welches selten, wenn überhaupt, Feindschaft ausdrückt oder nur fühlt. Nach seinen Beobachtungen ist der c.P.-Patient wenig kämpferisch, wird höchst selten ärgerlich und sieht im Gegensatz zur verkrüppelnden Natur seiner Krankheit recht optimistisch aus. In der Selbsteinschätzung der Patienten fand er Unzulänglichkeiten, das rechte Wort zur rechten Zeit zu sprechen, wie überhaupt sich in Gruppen zu artikulieren, bei gleichzeitiger Sorge über den Eindruck, den er auf andere macht. Er vermeidet das Rampenlicht, sieht sich als Durchschnittsmensch und will nicht auffallen.

Für HALLIDAY (80, 81) reflektiert der c.P.-Patient das Bild eines harmonischen, ausbilanzierten und stabilen Menschen, in dessen Tiefe sich jedoch Zeichen emotionaler Instabilität und bedrängender Unsicherheit finden. Gemütsbewegungen werden unterdrückt und nach außen nicht offenbart.

CLEVELAND et al. (42) stellen ebenfalls die emotionale Beherrschtheit im Wesen des c.P.-Patienten heraus, wobei sie eine geringe Flexibilität und starke Behutsamkeit im Umgang mit sich ändernden Lebensumständen vorzufinden glauben.

In einer Untersuchung mittles des 16-Persönlichkeits-Faktoren-Tests (16 PF) von Cattel fielen an c.P. Erkrankte durch reserviertes, kühles Verhalten, Nachgiebigkeit, geringe Wendigkeit, Konservatismus und starke Willenskraft auf. Im Holtzman-Inkblot-Test fanden sich bei den gleichen

Patienten Zeichen von Hypochondrie sowie starke Verdrängungen von Triebimpulsen, von Aggression und Angstäußerungen (104).

Ebenfalls mittels des 16-Persönlichkeits-Faktoren-Tests (16 PF) von Cattel fanden MOLDOFSKY u. ROTHMAN (133) ein Persönlichkeitsprofil mit Tendenzen zu niedrigem Selbstwertgefühl und Zügen von Angst und Abhängigkeit.

WYATT (195) fand mittels des Minnesota-Multiphasic-Personality-Inventory (MMPI), daß c.P.-Kranke in ihrer Persönlichkeit starr und wenig flexibel sind. Er beschreibt die c.P. Persönlichkeit nach seinen Untersuchungen als gehemmt, angepaßt, aufopfernd und von perfektionistischem Streben. Die zwischenmenschlichen Beziehungen erweisen sich als problematisch. Es imponiert eine Unfähigkeit, Aggressionen gegen die Umwelt zu projizieren.

Andere Autoren konnten diese Ergebnisse mittels des MMPI sowie des Freiburger-Persönlichkeits-Inventars (FPI) bestätigen (172, 181). Mittels des Freiburger-Persönlichkeits-Inventars (FPI) fanden PINNO-POWELEIT et al. (146), daß c.P. Patienten kaum über psychische oder physische Beschwerden klagen und gegenüber der Kontrollgruppe insgesamt über eine höhere Leidens- und Frustrationstoleranz verfügen.

Im Rorschach-Test fand sich bei c.P.-Patienten eine beschränkte Anzahl sämtlicher Farb-, Bewegungs- und Menschenantworten. Dies wurde u. a. als zurückgehaltene feindliche Gesinnung und aggressive Grundstimmung interpretiert (41).

RIMON (153) fand einen gegenüber Kontrollgruppen signifikant erhöhten Depressionsgrad bei c.P. Patienten.

WEINTRAUB (187, 188) beschreibt das Verhalten der an c.P. Erkrankten als "heroisch-altruistisch".

PLÜGGE (147) findet das von ihm gleichfalls als "altruistisch" bezeichnete Verhalten der c.P.-Patienten gepaart mit einer Verarmung der Selbstwahrnehmung, was letztlich zu einer mangelnden Selbstverwirklichung führt.

In einer vergleichenden Studie von Patienten verschiedener chronischer Erkrankungen fanden ZAPHIROPOULOS und BURRY (36, 198) bei Polyarthritikern eine signifikante

Steigerung von Stimmungsstörungen und Depressionen.
In einer Untersuchung, die Frauen mit chronischer Polyarthritis und ihre gesunden Schwestern verglich, wiesen MOOS u. SOLOMON (135) nach, daß die c.P.-Patienten stärker unter Depressionen und Angstzuständen leiden und sich größeren Zwängen ausgesetzt sehen als ihre Schwestern. Im Ausdruck ihrer Angst sollen c.P. Patientinnen gehemmt sein. Sie zeichnen sich durch Introvertiertheit und Empfindlichkeit gegenüber Kritik aus.

Im krassen Gegensatz zum klinischen Befund und zur Prognose fielen c.P. Patienten durch Verleugnungs- und Verharmlosungstendenzen auf mit einer Neigung dazu, mit ihren Behinderungen allein fertig werden zu wollen (68, 96).

In einer vergleichenden Studie fanden PANCHERI et al. (141) bei an chronischer Polyarthritis erkrankten Patienten eine stark auffällige depressive Orientierung. Desweiteren zeigte sich eine insgesamt schwache Aggressionsneigung bei gleichzeitig passiver Einstellung in Verbindung mit Schuldgefühlen und Autoaggressions-Tendenzen.

HICKLIN (89) schreibt: "Wenig Halt, der in sich selbst gründet, und wenig Lebensraum, der als der eigene gelebt wird. So erscheinen uns viele Menschen, die an einer c.P. leiden, ... folgsam und aufopfernd anderen gegenüber, pflichtbewußt und ehrgeizig oder in vielerlei diesbezüglichen Abwehrhaltungen, aber nur nie selbständig".

BECK (17) faßt das Erscheinungsbild des c.P.-Patienten in zwei Punkten zusammen:

1. ein zwanghafter Zug mit Übergewissenhaftigkeit, Perfektionismus und scheinbarer Gefügigkeit, verbunden mit der Neigung, alle Aggressionen und feindseligen Gefühle wie Ärger und Wut zu unterdrücken,
2. ein masochistisch-depresssiver Zug mit dem starken Bedürfnis zur Selbstaufopferung und zu übertriebenem Helferwillen.

PIERINGER und KLEIN (145) fanden in einer 106 Patienten mit c.P. umfassenden individualpsychologischen Studie bei ihren Probanden "ein gehemmt depressives, nie klagendes, demütiges, ruhiges, ja fast für ihre Erkrankung entschuldigendes Verhalten." Sie charakterisieren ihre Probanden als "überangepaßte, stille Dulder mit verminderter affektiver Resonanz, die sich als extrem aggressionsgehemmte Menschen zeigen, die sich keine feindselige Aggression und keine offene spontane Äußerung gestatten und somit auch große Schwierigkeiten haben, ja meist unfähig sind, persönliche Gefühle auszudrücken."

Nach DUNBAR (65) charakterisieren den Polyarthritiker unbewußte sadomasochistische Tendenzen, verbunden mit einem perfektionistischen Streben. Nach außen geben sich die Patienten ruhig und diplomatisch, sind gleichzeitig aber leicht seelisch zu verletzen, besonders wenn ihr Bedürfnis nach Bewunderung nicht ausreichend befriedigt wird.

CARRIERE (37) beobachtete bei Polyarthritikern sowohl eine Hemmung der motorisch-aggressiven als auch der passiv-hingebenden Antriebe. Danach können Polyarthritiker weder angreifen noch sich fallenlassen.

Zusammenfassen lassen sich die Ergebnisse der Untersuchungen und Theorien über die Persönlichkeit des Polyarthritikers in den folgenden Persönlichkeitsfaktoren:

1. Eine insgesamt herabgesetzte Aggressionsneigung bis zur Unfähigkeit, Aggressionen überhaupt zuzulassen und zu zeigen.
2. Eine Tendenz zur Unterdrückung von Angstgefühlen und zu insgesamt geringer emotionaler Reaktivität und affektiver Äußerungsfähigkeit.
3. Verharmlosungs- und Verleugnungstendenzen bezüglich der Erkrankung.
4. Perfektionistische und Aufopferungstendenzen mit masochistisch-depressiven Zügen.

4.4.2 Sozialisation zur "Rheumatiker Persönlichkeit"

Das psychodynamische Schema offenzulegen, welches diesen Faktoren und der Gesamtpersönlichkeit des Polyarthritikers zugrundeliegen mag, bemühen sich weitere z.T. analytisch orientierte Studien. Diese Untersuchungen beziehen sich u.a. auf Sozialisation und Beziehung der Polyarthritiker zu den Eltern, ihre Beziehung zum Partner und zur eigenen Familie.

In einer größeren Studie verglichen COBB et al. (50) u.a. Personen mit c.P. und Kontrollpersonen ohne c.P. bezüglich ihrer Erinnerung der frühen Eltern-Kind-Beziehungen.

Während sich bezüglich der Väter keine nennenswerten Unterschiede ergaben, zeigte sich, daß die chronischen Polyarthritiker, insbesondere die Frauen, ihre Mütter als willkürlich, aggressiv gegenüber dem Kind, von strenger Disziplin, reizbar und das kindliche Durchsetzungsvermögen kontrollierend erinnerten. Die Patienten gaben an, gegen die willkürliche Autorität ihrer Mutter eine stark verdeckte Feindseligkeit empfunden zu haben und ihre Reaktionen auf das Verhalten der Mutter von Groll und Verstimmung getragen gewesen sei. Gepaart mit geringer Selbstachtung und vermindertem Selbstwertgefühl berichteten die Patienten, ihrem Zorn gegen die Mutter niemals offen Luft gemacht und Widerstand entgegengesetzt zu haben. Gleichzeitig jedoch bewunderten sie die Mutter und identifizierten sich retrospektiv mit deren Erziehungsstil.

Als signifikant erwiesen sich auch Diskrepanzen im sozialen Status zwischen Mutter und Vater, wobei der Vater auffällig häufig einen Beruf ausübte, der unter seinem Ausbildungsstand lag.

Auffällig zeigte sich auch, daß die erhobenen Befunde bei Frauen mit c.P. in statistisch weitaus häufigerem und stärkerem Maße zutrafen als bei Männern mit c.P.

Andere Autoren bestätigen die Angaben einer bestimmten Eltern-Konstellation bei Patienten, die an chronischer Polyarthritis leiden.

BOYNTON (31) beschreibt die Mutter von Polyarthritikern

als hart arbeitende, effiziente, selbstaufopfernde Frau, als exzellente Hausfrau und gute Organisatorin. Gleichzeitig ist sie die Disziplinierungsinstanz im Haus und in ihrer Strenge die Quelle beträchtlicher Frustration.
Der Vater wird als weniger konsequent in seinem Verhalten, als ehrliche Person und als Freund eines jeden beschrieben. Auffällig ist, daß die Väter, oft schon beginnend im frühen Lebensalter der Patienten, zeitweise von Haus und Familie getrennt waren. Die psychische Präsenz der Väter wird allgemein niedrig eingestuft.
Dies deckt sich auch mit Erhebungen von PIERINGER u. KLEIN (145), die zu fast gleichen Teilen "broken-home"-Situationen, Fassaden- und Kollisionsfamilien fanden. Die frühkindliche und kindliche Beziehung zu den Eltern war bei ihren Untersuchungen in fast 70 % der Fälle gestört. Die daraus resultierende gestörte Elternbeziehung zeigte sich zum großen Teil in ungeliebter, ungeborgener und entmutigender, aber sehr strenger und zum Teil in überbehüteter, durch aufopfernde Haltung der Mutter erdrückender Situationsempfindung der Kindheit. Bei fast allen Patienten fanden sich Identifikationskrisen.
BECK (18) berichtet indirekt ebenfalls über eine hohe Anzahl von "broken-home"-Familien, aus denen Polyarthritiker stammen.
JOHNSEN et al. (96) fanden bei den von ihnen untersuchten Polyarthritikern vor allem die Mutter von dominierender, gebieterischer, kühler und ablehnender Natur.
ZANDER (197) beschreibt die Mütter von Patienten mit c.P. einerseits als streng und emotional kalt, andererseits aber als aufopfernd und überfürsorglich. Viele Mütter sollen eine starke religiöse Ideologiebildung haben. Die Väter werden als ihren Frauen unterlegen geschildert. Sie sind weder Halt noch Identifikationsfigur.
REKOLA (151) fand in einer vergleichenden Studie, daß die Erziehung der späteren c.P.-Patienten streng und restriktiv war. Der Erziehungsstil führte zu passivem Gehorsam und stark unterdrückten Gefühlen. Die Ehen der Eltern waren von erheblichen Problemen belastet, wurden aber in der

Regel aufrechterhalten.
Nach ALEXANDER (3) werden die Eltern, vor allem die Mütter, von den Patienten als emotional kalt, als kompromißlos und rigide erlebt. Die Erziehung wird als restriktiv und überfürsorglich gekennzeichnet.
Die von MENDELENYI und MARTON (127) untersuchten Polyarthritiker hatten in ihrer Mehrzahl strenge Eltern und wurden in einer kinderreichen Familie oder in einem Heim erzogen, wo sie zwar existentiell gesichert waren, emotional jedoch unbefriedigt blieben. Die Erziehung war von starrer Disziplin und Strafen geprägt. Offene Auflehnung war kaum möglich.
In seinem Bericht über die Analyse einer c.P.-Patientin fand BARCHILON (13) gleichfalls eine zurückweisende und dominierende Mutter, während der Vater als unterwürfig und sanft charakterisiert wurde. Im Laufe der Analyse trat bei der Patientin eine extreme Feindschaft gegenüber der Mutter zutage.

Die durchgeführten Untersuchungen zeigen durchweg in der Eltern-Kind-Beziehung von späteren chronischen Polyarthritikern folgende Merkmale:

1. einen restriktiven und rigiden Erziehungsstil
2. die Mütter von chronischen Polyarthritikern werden meist als dominierend, emotional kalt, dabei überfürsorglich und aufopfernd und erdrückend geschildert
3. die Väter treten nur am Rande in Erscheinung, sollen ihren Frauen unterlegen sein
4. die Beziehung zwischen den Eltern erscheint gestört

Die psychodynamische Antwort seitens der Kinder und späteren chronischen Polyarthritiker auf die beschriebene Erziehungssituation postuliert ALEXANDER (3) in der folgenden Hypothese: "Einschränkende elterliche Einflüsse in der Kindheit führen zu Protest gegen die Einschränkung durch die Eltern. Der Protest führt zu Angst, diese wiederum zur Verdrängung der aufsässigen Tendenzen infolge der

exzessiven Abhängigkeit, die durch übergroße Kontrolle der Eltern erzeugt wird. Die Aufsässigkeit und die aggressiven Tendenzen führen zu Kompensationsversuchen."

Unter psychoanalytischen Gesichtspunkten läuft die kindliche Antwort demnach über das folgende psychodynamische Grundschema: In der genitalen Phase kommt es zur Auflehnung gegen die erzieherischen Restriktionen sowie den Erziehungsstil der Eltern insgesamt. Die ödipale Phase wird bestimmt von Angst vor Objektverlust. Diese wiederum führt zur Verdrängung der Auflehnungstendenzen, zur Unterwerfung unter die gesetzten Restriktionen. Aus Verdrängung und Unterwerfung resultieren letztlich Aggression und Feindseligkeit. Diese jedoch können, aus Angst vor Bestrafung und damit Angst vor Objektverlust, nicht offen zugelassen werden. Sie werden kompensierend in andere Richtung kanalisiert.

Untersuchungen bezüglich der Kindheit und Jugend von Polyarthritikern ergaben, daß bei diesen vor Ausbruch ihrer Erkrankung signifikant eine Neigung zu konkurrierenden Sportarten und ein starker Drang nach Freiluftbeschäftigungen herrschte.

BOOTH (30) beschreibt das Benehmen der Patientinnen in der Latenzperiode und während der Pubertät als burschikos. Vor allem die weiblichen Patienten sollen vor Ausbruch ihrer Erkrankung zu körperlicher Arbeit und Beschäftigung im Freien neigen.

Dies wird verifiziert von JOHNSON et al. (96), die bei Patientinnen in der prämorbiden Phase starke körperliche Aktivität und die Neigung zu Kampfsportarten konstatieren. In der Kindheit und Pubertät soll es verstärkt zu Rivalitäten zwischen den späteren an c.P. Erkrankten und Jungen kommen. Oftmals wollen die späteren Patientinnen selbst Jungen sein.

PIERINGER und KLEIN (145) fanden regelmäßig in den Kindheitserinnerungen der c.P.-Patienten körperliche Auseinandersetzungen, Wettkämpfe und sportliche Erfolge sowie harte Arbeit. Auch in der Wahl der Hobbys soll sich die muskuläre Aktivität als besondere Form des Lebensstils

bestätigt gefunden haben.
Als weiteren Aspekt ihrer Untersuchungen betonen die Autoren die Stellung der c.P.-Patienten in der Geschwisterreihe. Es fand sich ein deutliches Überwiegen an Erstgeborenen in meist kinderreichen Familien. In Anlehnung an A.ADLER wird die These aufgestellt, daß die prämorbide Hyperaktivität auch Reflex des Machtkampfes um die Stellung der Erstgeborenen gegen die sie entthronenden jüngeren Geschwister ist.
Die anamnestischen Daten, welche MENDELENYI und MARTON (127) bei Polyarthritikern erhoben, weisen darauf, daß eine große Zahl der Erkrankten eine besondere Freude an körperlicher Betätigung findet und ein durchschnittlich größerer Prozentsatz von ihnen als in Kontrollgruppen motorische und hypermotorische Berufe ausübte. Schon im frühen Kindesalter fanden sich sportliche und sonstige stark körperliche Betätigung.
ALEXANDER (3) findet gleichfalls im prä- und postpubertären Alter bei Polyarthritikern eine signifikante Ausprägung der körperlichen Überaktivität mit Vorlieben zu Wettkampfsport und Freiluftbetätigung.
Unter psychodynamischen Gesichtspunkten werden die genannten Erhebungen der prämorbiden Phase von Polyarthritikern von einer Reihe von Autoren wie folgt interpretiert (3, 18, 21, 24, 25, 30, 37, 96, 127, 142, 145, 188, 197): In ihrem Drang nach körperlicher Aktivität spiegelt sich eine Form der Aggressionsabwehr wider. Die nicht zugelassene und unterdrückte Feindseligkeit bricht sich kompensatorisch und überkompensatorisch Bahn in muskulärer Betätigung, häufig in Verbindung mit einer s.g. männlichen Protesthaltung. Diese drückt sich aus in männlicher Identifikation, in Neigung zu Wettstreit, Leistung und Pflichterfüllung.
Die in der frühen Kindheit gesetzten Ambivalenzen im aggressiven Bereich wirken auch im Erwachsenenalter fort. In der postpubertären, prämorbiden und morbiden Phase der Patienten finden sich Schwierigkeiten in der Identifikation mit der Geschlechterrolle, bei Frauen insbesondere

unbewußte Ablehnung der weiblichen Rolle. Das Geschlechtsleben, insbesondere die sexuelle Hingabefähigkeit, scheint gestört. Autoerotische Fixierungen sollen stark ausgeprägt sein (3, 18, 96, 127, 145).

Die zwischenmenschlichen Beziehungen der Patienten sind oft von Härteidealen und Gewalttätigkeitsströmungen gestört. Es besteht ein aggressiv wirkendes Verantwortungsbewußtsein, welches in seiner Übertriebenheit eine masochistisch-triumphierende Tönung besitzt. Durch die eigene moralische Überlegenheit soll der andere ins Unrecht gesetzt werden (18).

Die erlernte Unfähigkeit, Aggressionen objektbezogen und offen auszuleben, zwingt diese Menschen auch als Erwachsene in ihren zwischenmenschlichen Beziehungen, die Potenz der aggressiven Tendenzen auf Umwegen zu kompensieren. Die dem Erleben und offenen Ausleben der Aggressionstendenzen gegenüber aufgebaute Hemmung kanalisiert sich in ein Verhalten, welches ALEXANDER als "liebevolle Tyrannei" bezeichnet. Die zwischenmenschlichen Beziehungen, insbesondere zu den nächsten Bezugspersonen, reagieren nach dem neurotischen Schema des "Dienens und Herrschens" (3).

Der nicht geglückte Ausgleich zwischen den Polen Weichheit und Härte, die Hemmung, gegen Angriffe auf eigenen Lebensraum und Autonomie offen vorzugehen, gepaart mit unbewältigtem Zorn und aufgestauter Frustration, findet seinen Ausdruck in einer eigenartigen Symbiose von Beherrschen und Dienen.

Die aggressiven Potenzen suchen sich ein Ventil in Tendenzen, andere zu beherrschen, was bis zur Tyrannei gehen kann. Da dies nie offen, nie ohne Schuldgefühle geschehen kann, wird dies Beherrschen auf liebevolle Art ausgeführt. Alle Dinge werden übergewissenhaft mit dem Hang zum Perfektionismus betrieben und erledigt, dauernde Hilfsbereitschaft an den Tag gelegt, die bis zur Selbstaufopferung geht.

Untersuchungen über die Familien von Polyarthritikern belegen die genannte Psychodynamik. Die umfangreichen Untersuchungen von COBB et al. (47,50) bezüglich intrafa-

miliärer Einflüsse auf die c.P. bestätigen die Hypothese, daß die Ehen von Polyarthritikern erheblich problembelastet sind. Die Ehen von Frauen mit c.P. werden als "Streit-Familien" bezeichnet. Sie zeichnen sich aus durch große Diskrepanzen zwischen den eigenen und den Statusvariablen des Ehemannes, wobei die Statusvariablen des Ehemannes überhäufig inkongruent sind. Ihre eigenen Ehen ähneln damit den Ehen der Eltern.

Im Fühlen und Handeln gegenüber dem Ehemann soll seitens der Polyarthritikerinnen eine Menge versteckter Aggressivität zum Ausdruck kommen. Ein weiteres Ergebnis der Studie ist, daß die Ehemänner von c.P.-Patientinnen überhäufig oft an peptischen Ulcera erkranken, was als Ausdruck unbefriedigter Bedürfnisse nach emotionalem Halt interpretiert wird.

BOYNTON (31) hebt die Sorgfalt hervor, die häuslichen Tätigkeiten wie Kochen etc. gewidmet werden und die Fürsorglichkeit, mit der die häuslichen Verpflichtungen penibel erfüllt werden.

BECK (17) bestätigt dies: "c.P.-Patientinnen sorgen vorbildlich für ihre Familie. Der Haushalt wird durch große Putzfreude rein gehalten. Sie pflegen, wenn sie dazu in der Lage sind, Verwandte und kranke Freunde und verzichten auf eigenen Besitz und eigenes Wohlergehen zugunsten des Nächsten, was bisweilen masochistische Züge annehmen kann."

ALEXANDER (3) findet in den Ehen von Polyarthritikern häufig eine Wiederholung der Rolle der eigenen Mutter in Bezug auf Partnerwahl und Interaktion mit Ehemann und Kindern.

MENDELENYI und MARTON (127) erwähnen, daß Polyarthritikerinnen vor Ausbruch ihrer Erkrankung, ihre Angehörigen mit tyrannisierender Sorge umgeben.

Die aufgrund frühkindlicher und kindlicher Sozialisation und Konditionierung gesteigerte aggressive Reaktivität in Verbindung mit gleichzeitig überhöhter Aggressionshemmung führt in späterer Zeit im Bereich der sozialen Interaktion den Ambivalenzkonflikt auf der Ebene der ambivalenten Ver-

haltensmuster "dienen und herrschen" fort.
Diese Zusammenhänge werden von COBB (43) in den beiden Hypothesen zusammengefaßt: "Wenn die Dimension Aggression - Impulsivität eine stabile Charakteristik des Individuums ist, steht diese auf irgendeine Art in Zusammenhang mit der Erziehung ...
Wir können uns des Eindrucks nicht entziehen, daß unterdrückte Aggression und nicht offen ausgedrückte Feindschaft angesehen werden sollten als ein wichtiger Faktor im Bezug auf die chronische Polyarthritis."

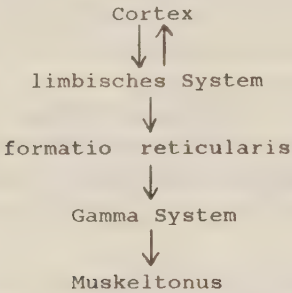
4.4.3. Konversion und chronische Polyarthritis

Unter klassisch psychoanalytischen Gesichtspunkten führt der unbewältigte Triebkonflikt der ödipalen Phase zu einer Umsetzung ins Körperliche. FREUD (69) faßte die Umsetzung psychischer Erregung in körperliche Dauersymptome insgesamt unter dem Begriff "Konversion" zusammen.
Für CARRIERE (37, 38) ist die Willkürmotorik der wirksame Zielort der Umsetzung der unbewältigten Ambivalenzkonflikte zwischen Aggression und Aggressionshemmung mit dem somatischen Resultat eines erhöhten Muskeltonus und örtlicher Gewebsveränderungen.
Der seelische Zustand eines ständigen Spannungszustandes von Impuls und Gegenimpuls findet auf dem Wege der somatischen Innervation zum physiologischen Korrelat des erhöhten Muskeltonus (37, 197).
In physiologisch-anatomischen Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, daß unter Affektspannung die Muskulatur in eine erhöhte Tonuslage im Sinne der Abwehrbereitschaft, analog der Sympathikuserregung des vegetativen Nervensystems, gerät, wobei der erhöhte Dauertonus der Muskulatur auf Gelenkschädigungen bahnend und potenzierend wirken kann (nach 188).
ALEXANDER (3) wies darauf hin, daß feindselige Antriebe zu einer erhöhten Tendenz von Muskelkontraktionen führen, wobei gleichzeitig auch der Antagonistentonus gesteigert

wird. Dies soll im Laufe der Zeit zu einer Summation von Traumen der Gelenke führen.
Ähnlich diskutieren MENDELENYI und MARTON (127). Der mit motorischer Aktion verbundene Aggressionszustand, welcher jedoch nicht zugelassen wird, hat eine gesteigerte muskuläre Irritation zur Folge. Die der Aggression gegenüber mobilisierten Kontradeterminanten führen gleichfalls zu einer Irritation der antagonistischen Muskelgruppe. Häufiges und dauerhaftes Vorkommen dieser unphysiologischen Reizkonstellation soll sich auf die Gelenke traumatisch auswirken.
ZANDER (196) fand bei den von ihm untersuchten Polyarthritikern durchweg, wenn auch in unterschiedlicher Ausprägung, eine muskuläre Impulsblockierung im Bewegungsapparat, die er als Ausdruck eines Ambivalenzkonfliktes aggresiver Tendenzen wertet.
Neurophysiologische Untersuchungen konnten mittels Messung der Microvibration der Muskulatur einen Zusammenhang zwischen unbewältigten affektiven Spannungen, welche infolge eines gestörten seelischen Apparates nicht abgeführt werden konnten, und einer Erhöhung des Dauertonus der Muskulatur bestätigen. Über die zentrale Repräsentanz der Muskelspannung in pallido-thalamischen System soll demnach eine enge Verbindung zu den Schaltstellen der affektiven Resonanz im Thalamus, im limbischen System und im Cortex bestehen (182).
AKERT und HUMMEL (2) wiesen nach, daß der Muskeltonus über das sogenannte Gamma-System aufrechterhalten wird, dessen zentraler Ursprung im locus niger des limbischen Systems zu finden ist.

Tafel 11 veranschaulicht den Wirkmechanismus einer erhöhten Affektspannung auf die Muskulatur.

Tafel 11: Neurophysiologisches Substrat der Emotion



(nach: WEINTRAUB, A.: Psychosomatic aspects of rheumatic dieseases in ANSELL, B. (Hrsg.): Rheumatism and the psyche, 1976)

Charakterisieren lassen sich die dargelegten Untersuchungen und Ergebnisse dahingehend, daß ausgehend von vorgefundenen Auffälligkeiten im Verhaltens- und Reaktionsstil von chronischen Polyarthritikern, diese vorgefundenen Aspekte ihres Wesens mittels Anwendung verschiedener standardisierter Persönlichkeitstest (Minnesota-Multiphasic-Personality-Inventory (MMPI), 16-Personaltiy-Faktor-Questionaire (16-PF) von Cattel, Freiburger-Persönlichkeits-Inventar (FPI) sowie projektiver Persönlichkeits-Test (Rohrschach, Holtzman-Inkblot) in Persönlichkeitsprofilen erfaßt und objektiviert werden.

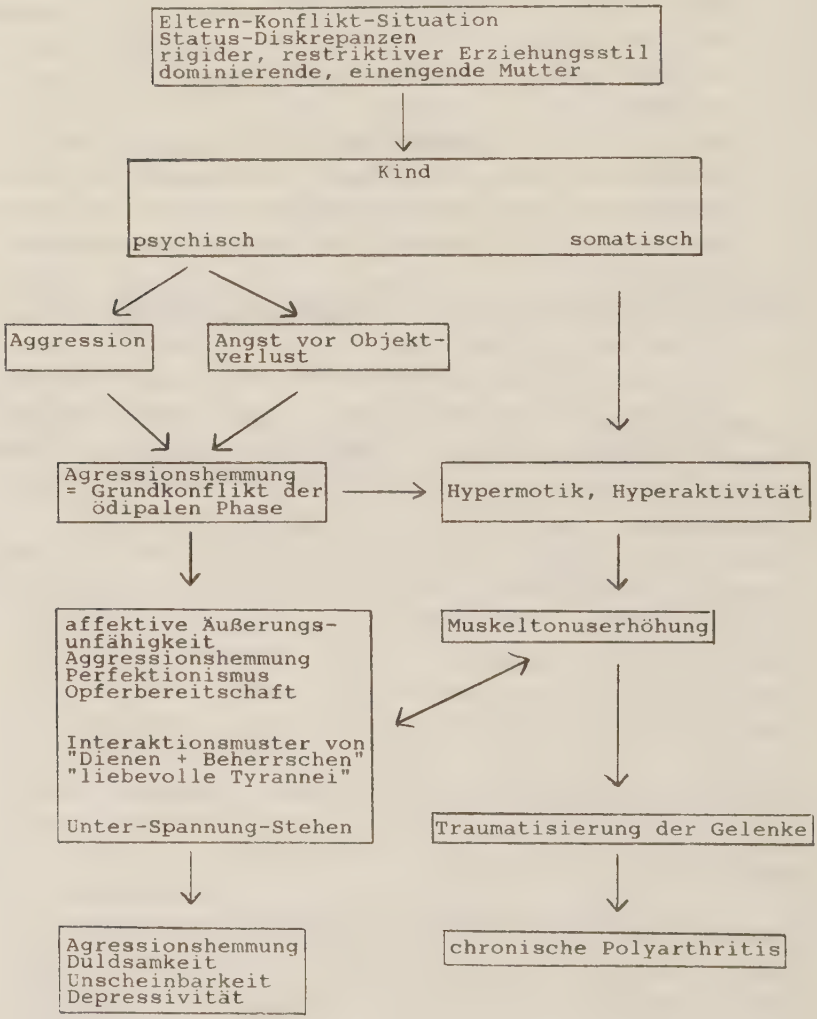
Durch umfassende anamnestische Befragung und psychoanalytische Methoden wird retrospektiv die Biographie der an c.P. Erkrankten erstellt, v.a. in Hinsicht auf Sozialisationskonflikte.

Aus psychodynamischer Sicht wird die körperliche Erkrankung als "Konversion", somatische Umsetzung des der ödipalen Phase entstammenden und nicht gelösten Dauerkonflikts, interpretiert.

Das spezifisch dynamische Grundschema der chronischen Polyarthritis findet demnach seinen Ursprung in einer sehr beengenden Erziehung, welche Auflehnung gegen die Eltern, insbesondere die Mutter, zur Folge hat, dann Angst und Verdrängung der aggressiven Tendenzen. Die frühe Hemmung der energischen Durchsetzungsfähigkeit wird bleibende Charaktereigenschaft. Die verdrängte Aggressivität findet in der Jugend eine Ersatzbefriedigung in körperlicher Ausarbeitung, im späteren Alter in einem raffinierten Beherrschen der Umgebung durch ein duldsames Dienen. Die Haltung der Anspruchslosigkeit, Duldsamkeit und Leidensergebenheit wird als Fassade angesehen, hinter der sich, den Patienten selbst unbewußt, Herrschsucht und Aggressivität tarnen.
Einem Bruchstück des verdrängten Verhaltens gelingt der Durchbruch in die Körpervorgänge. Dieses in Erscheinung tretende Bruchstück ist bei den chronischen Polyarthritikern ein erhöhter Muskeltonus. Die chronisch erhöhte Muskelspannung zieht chronische Gelenküberlastung, Erkrankung des Gelenks und letztlich dessen Deformierung nach sich.

In der folgenden Schautafel (Tafel 12) wird die Äthiologie der chronischen Polyarthritis unter psychodynamischer Sichtweise verdeutlicht.

Tafel 12: Ätiologie der c.P. unter psychodynamischer Sicht



4.4.4. "life-events" und chronische Polyarthritis

Einen anderen Ausgangspunkt bei der Klärung der Frage nach der Entstehung der chronischen Polyarthritis nimmt die "life-event"-Forschung ein.

Unter Zugrundelegung einer mehr funktionellen Betrachtungsweise und Definition von Gesundheit in dem Sinne, daß Gesundheit, unter Berücksichtigung sowohl der Möglichkeiten als auch der gegebenen Grenzen der Umwelt, verstanden wird als optimaler Grad der Effektivität und Effizienz bei dem Streben eines Individuums nach einem Ziel, werden Gesundheit und optimale Anpassung als mehr oder weniger identische Zustände angesehen.

Krankheit als der Gegensatz zu Gesundheit ist demnach gekennzeichnet durch eine mehr oder weniger gestörte Anpassung.

Das Versagen der Anpassungsfähigkeit und Anpassungmöglichkeit kann in zwei Arten von konditionierenden Faktoren liegen: jenen, welche im Träger von Krankheit selbst begründet sind (genetische Dispositon, Anatomie, Alter, etc.), sowie jenen, die der Umwelt entstammen (Nahrung, Microorganismen, psycho-soziales Umfeld, etc.).

Die totale Möglichkeit eines Individuums, krank zu werden, wird letztlich bestimmt durch den kombinierten Effekt der beiden Arten von konditionierenden Faktoren bezüglich der Anpassungsfähigkeit.

Unter den externen, potentiell Krankheit induzierenden Kräften nehmen die Faktoren des psycho-sozialen Umfeldes in der Forschung zunehmend Raum ein. Nach AAKSTER (1) müssen dazu gerechnet werden: Sozialisation, soziale und emotionale Bindungen sowie deren möglicher Bruch, Werte und Wertkonflikte, reale und symbolische Bedrohungen, Bedürfnisse und deren Befriedigungsgrad und Befriedigungsart.

Im Rahmen der allgemeinen Fragestellung, welche sozio-kulturellen Variablen in welchem Maße zu der Entwicklung welcher Gesundheitsstörungen beitragen, geht das Konzept der "life-events" in seiner Hypothese von dem eingeengten

Aspekt aus, daß für ein Individuum jeweils belastende Lebensereignisse Auslösefunktion von Krankheit haben können. Bezüglich der chronischen Polyarthritis liegen diesbezüglich eine Reihe von Untersuchungen und Ergebnissen vor.
In Tierexperimenten konnte AMKRAUT (5) nachweisen, daß eine mittels intraartikulärer Injektion von Mineralöl mit 1 mg Mycobacterium butyricum künstlich herbeigeführte Arthritis durch das Hinzuschalten eines psycho-sozialen Stressors, übervölkerte Wohneinheiten mit hohem Verhältnis von männlichen zu weiblichen Tieren, in ihrem Schweregrad signifikant wuchs. Dieser Sachverhalt wurde als Hinweis dafür gedeutet, daß Belastungsfaktoren und das Zentral-Nerven-System eine Beeinträchtigung des Immunsystems bewirken können.
HENDRIE et al. (88) konnten in ihren Untersuchungen bei Patienten mit chronischer Polyarthritis, die vermehrter Stressbelastung ausgesetzt waren, gleichzeitig erhöhte Immunglobulin-Titer feststellen.
DUNBAR (65) stellte fest, daß der Beginn einer chronischen Polyarthritis zusammenfallen soll mit Ereignissen, die für den Erkrankten einen Verlust persönlicher Sicherheit darstellt.
COBB et al. (49) zeigten als Ergebnis ihrer Untersuchungen, daß eine chronische Polyarthritis überhäufig im Zuge einer Scheidung bzw. kurz nach einer Scheidung oder Trennung vom Lebenspartner einsetzte.

ROWE (158) gibt in seinen Untersuchungen über Entstehungsabläufe bei der chronischen Polyarthritis verschiedene Beispiele an für die offensichtlich enge Beziehung des Auftretens der c.P. mit psychosozialen Stressfaktoren:

- das plötzliche Auftreten einer c.P. bei einer Patientin eine Woche nach dem Tode der Schwiegertochter, die selbst an dieser Krankheit gelitten hatte
- das Einsetzen einer c.P. bei einer Patientin nach dem Tode der Mutter, die über dreißig Jahre lang chronisch krank gewesen und während dieser Zeit von der Tochter

versorgt und gepflegt worden war
- das akute Auftreten einer c.P. bei einem Patienten sechs Monate nach dem Tode des Vaters, der zuletzt von ihm gepflegt worden war
- Beginn einer c.P. bei einer Patientin 2 Monate nach Geburt ihres Kindes und dem Umzug in eine neue Umgebung
- das Einsetzen polyarthritischer Beschwerden bei einer Patientin, nachdem der Ehemann einer kriminellen Tat überführt worden war
- das akute Auftreten einer c.P. bei einem Mann nach Entdeckung des Ehebruchs seiner Frau mit nachfolgender erheblicher Verbesserung der Krankheit nach Aussöhnung der Eheleute
- die rapide Verschlechterung einer c.P. bei einem Patienten, nachdem er erfahren hatte, daß er seiner Krankheit wegen vorzeitig in den Ruhestand versetzt werden sollte.

Bei der Untersuchung von 12 Patienten mit gesicherter c.P. unterschiedlichen Schweregrades und unterschiedlicher Dauer unter dem Gesichtspunkt, ob und wie Lebensumstände den Verlauf der Krankheit beeinflussen, fand SHOCHET (161) in der persönlichen Entwicklungsgeschichte dieser Patienten durchweg als auffälligen Befund den früh erfolgten Verlust eines oder beider Elternteile, verbunden mit emotionaler Deprivation. Auch in longitudinalen Untersuchungen dieser Patientengruppe über 12 Monate fanden sich Hinweise, welche die These stützen, daß belastende Lebensumstände und Lebensereignisse in direktem Zusammenhang stehen mit klinischen Verschlechterungen der Krankheit. Die Lebenskrisen der 12 Probanden hatten gemeinsam den Verlust bzw. die Androhung des Verlustes einer geliebten Bezugsperson, wobei die untersuchten Patienten auf diese Krise symptomatisch mit der Entwicklung bzw. der Verschlechterung einer chronischen Polyarthritis zu reagieren schienen.
MEYEROWITZ (129) stellt nach seinen Untersuchungen ebenfalls die These auf, daß ein Zusammenhang besteht zwischen belastenden Lebensereignissen und dem Ausbruch einer c.P.

REKOLA (151) stellt in einer vergleichenden Untersuchung von 30 Familien von chronischen Polyarthritikern mit korrespondierenden Familen von schizophrenen und neurotischen Patienten fest, daß die Krankheit einsetzte, als die Patienten in einen Abhängigkeits-Unabhängigkeits-Kampf hineingerissen wurden.
In einer vergleichenden Studie zwischen 35 Patienten, 25 Frauen und 10 Männern, mit unterschiedlicher Ausprägung einer gesicherten c.P. nach den ARA-Kriterien, einer Gruppe von 30 Patienten, 23 weiblich, 7 männlich, mit Osteoarthrosen sowie einer Kontrollgruppe von 30 gesunden Individuen fanden PANCHERI et al. (141) mit einer statistischen Signifikanz von $p = 0,05$ bei den Patienten mit c.P. in deren Biographien den Tod eines engen Familienmitgliedes kurz vor Ausbruch der Erkrankung.
PIERINGER und KLEIN (145) gingen gleichfalls der Frage nach der Auslösesituation für das Einsetzen einer c.P. bei ihren Probanden nach und konnten kurz vor Auftreten der ersten Beschwerden Ereignisse in den Lebensgeschichten ihrer Probanden nachweisen, welche Verlusterlebnisse und Überforderungssituationen für diese darstellten, darunter insbesondere den Verlust des Partners oder auch des Elternteils, zu dem eine quasi symbiotische Beziehung bestand.
In einer Untersuchung von MENDELENYI und MARTON (127) bezüglich der Lebensraum-Daten von Polyarthritikern fand sich bei fast 50 % der Untersuchten, daß eine nahestehende Person vor dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome verstorben war oder sonstwie aus der Umgebung und dem Kontaktbereich der Patienten verschwand.

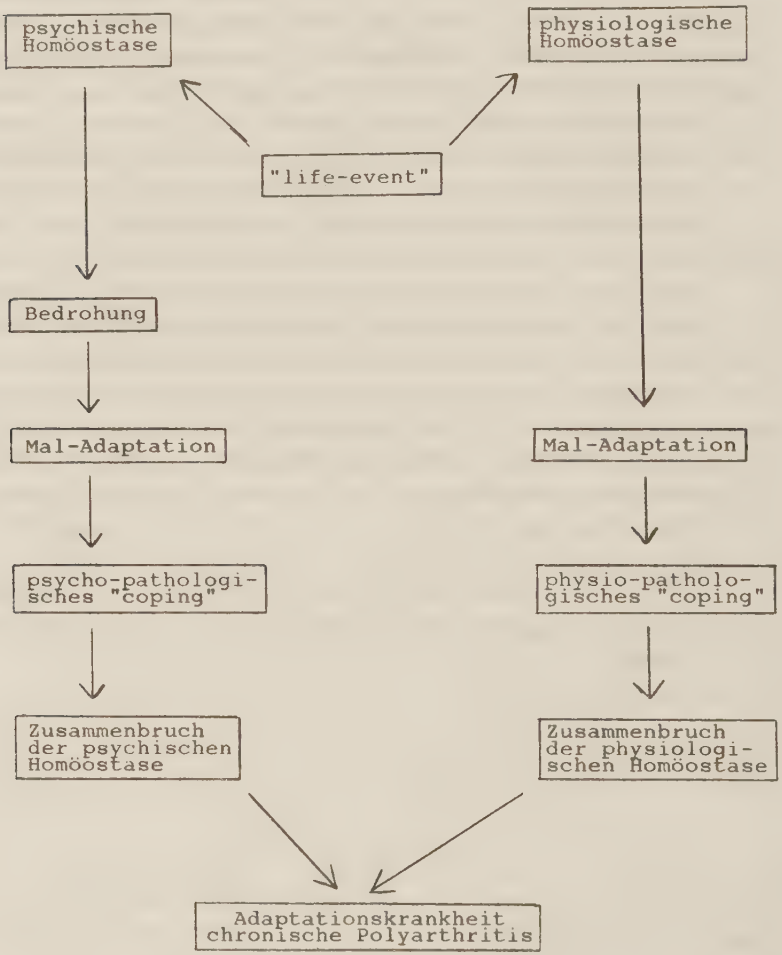
Die bisherigen wenigen auf dem "life-event"-Konzept beruhenden Untersuchungen lassen eine Korrelation zwischen Ausbruch einer chronischen Polyarthritis und zuvor eingetretenen, belastenden Lebensereignissen für möglich erscheinen. Unter den belastenden Lebensereignissen, die für den Ausbruch der c.P. verantwortlich gemacht werden, steht nach den bisherigen Arbeiten der Tod des Ehe- oder

Lebenspartners an erster Stelle. Von ähnlich starker krankheitsinduzierender Wirkung scheinen Trennung vom Ehe- bzw. Lebenspartner oder der Tod des emotional besonders nahen Elternteils zu sein.

Das dem "life-event"-Konzept zugrundeliegende gedankliche Gebäude folgt letztlich einem psycho-physiologischen Kausalmechanismus. Die Ursache, belastendes Lebensereignis, bedeutet Bedrohung des Individuums in seinem bisherigen Lebensrahmen. Der bedrohliche Charakter fordert Umstellung und Anpassung an die neuen Gegebenheiten. Ungenügende Anpassungsmöglichkeiten und Anpassungsleistung an den durch das belastende Lebensereignis eingetretenen neuen Lebensrahmen auf längere Sicht hat einen Zusammenbruch der psychischen Homöostase des Individuums zur Folge. Dem geht parallel einher, praktisch als physiologisches Äquivalent, die auf Dauer ungenügende physiologische Anpassung, welche resultiert in einem Zusammenbruch des physiologischen Gleichgewichts. Der pathologische Wirkmechanismus findet seinen Ausdruck in der Krankheit der mangelnden Anpassung (Adaptationskrankheit), in diesem Fall der chronischen Polyarthritis.

Tafel 13 verdeutlicht die Ätiologie der chronischen Polyarthritis unter dem Gesichtspunkt des "life-event"-Konzepts.

Tafel 13: Ätiologie der chronischen Polyarthritis im Rahmen des "life-event"-Konzeptes



4.4.5. "Lebenslauf"-Konzept und chronische Polyarthritis

Ein dritter Erklärungsansatz zur Ätio-Pathogenese der chronischen Polyarthritis aus psycho- und sozialdynamischer Sicht bemüht sich, die Krankheit als herausragenden, jedoch integralen Bestandsteil eines ganzheitlichen Lebenslauf-Konzeptes zu erfassen. Hierbei werden sowohl Merkmale der Persönlichkeitsstruktur und ihre Ursachen als auch Lebensereignisse von belastendem Charakter in Zusammenhang und Bezug zur Krankheit gesetzt. Letztlich handelt es sich um eine Verbindung der Thesen zur "Rheumatiker-Persönlichkeit" und des "life-event"-Konzeptes bezüglich der Entstehung der c.P.

Auf einen psychologischen Grundkonflikt, der seinen Ursprung aus der Sozialisation der frühen Kindheitsphase bezieht und der später eine bestimmte Art von Lebensführung und Lebensäußerung und damit Persönlichkeitsstruktur bedingt, pflanzt sich in einer späteren Lebensphase ein möglicherweise psychodynamisch mit dem Grundkonflikt verbundener Aktualkonflikt auf. In ihrer Kombination und ihrer Nicht-Lösung wirken Grund- und Aktualkonflikt letztlich krankheitsinduzierend. Die Krankheit chronische Polyarthritis wird angesehen als psycho-somatisches Korrelat und psycho-somatischer Ausdruck der ungelösten Konfliktproblematik.

PANCHERI et al. (141) stellen nach ihren vergleichenden Untersuchungen an Polyarthritikern, Arthrosepatienten und organisch Gesunden die Hypothese auf, daß eine bestimmte frühkindlich geprägte Persönlichkeitsstruktur mit Schwächung der psychischen Strukturen und Barrieren eine Schwächung des Individuums insgesamt bedeutet. Eine insofern geschwächte Ich-Struktur des Individuums wird als Risikofaktor per se zu späterer organischer Erkrankung angesehen. Das zusätzliche Eintreten eines weiteren Streßfaktors in Form von belastendem Lebensereignis greift die bereits geschwächte psychische Struktur, welche u.U. schon eine organische Vorschädigung mit sich brachte, zusätzlich an und kann die bereits prekäre Situation vollends zur Krank-

heit umschlagen lassen.

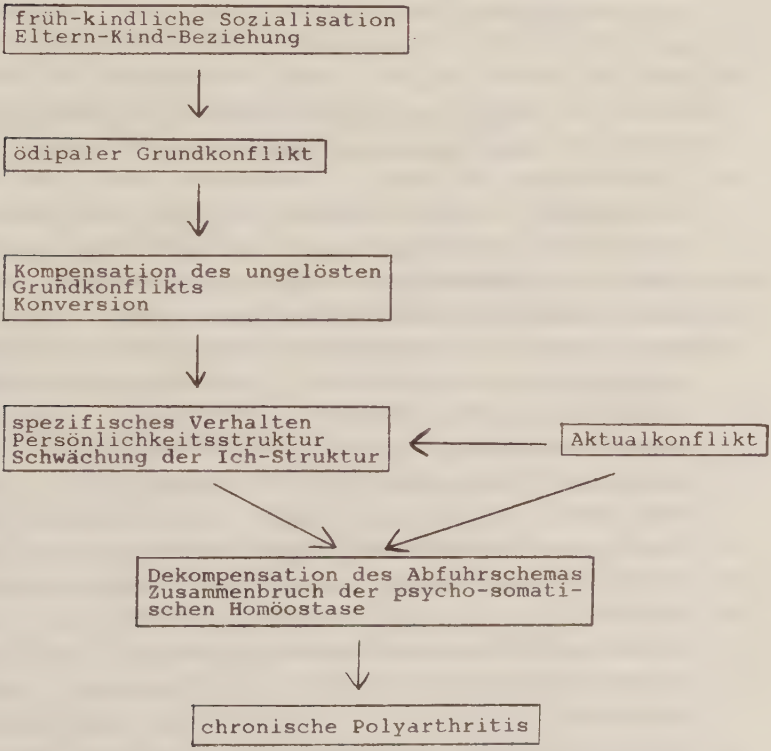
Gleichfalls als Risikofaktor wird von PIERINGER et al. (144, 145) die in der frühkindlichen Sozialisation und ihrer ungelösten Problematik bezüglich Aggressionsverhalten entstammende "Rheumatiker-Persönlichkeit", durch welche der Grundkonflikt sich ausdrückt, angesehen. Auslösefunktion zur Manifestation einer chronischen Polyarthritis wird Lebensereignissen und Veränderungen der Umwelt zugesprochen, welche die Sinnhaftigkeit, den Zweck und die Bedeutung des Arrangements von Überkompensation und Aufopferung in Frage stellen. In den Biographien sollen sich diesbezüglich als auslösender Aktualkonflikt Verlusterlebnisse in Form von Störungen in Objektbeziehungen durch Tod und Trennung finden.
BECK (18) sieht in der Ätiologie der chronischen Polyarthritis vor allem die ungelösten infantilen Ambivalenzkonflikte, die aktuell reaktiviert werden, wenn durch äußere Umstände und Lebensereignisse bedingt eine Kompensation nicht mehr möglich erscheint und erneut stärkere Protestgefühle mobilisiert und gleichzeitig abgewehrt werden müssen. Der Aktualkonflikt stellt sich als Wiederholung des Grundkonflikts auf anderer Ebene dar.

Andere Autoren diskutieren die Rolle der psychosozialen Faktoren bei der chronischen Polyarthritis unter den beiden folgenden Hypothesen (3, 129, 151):

1. Die c.P.-Patienten zeigen bestimmte Persönlichkeits- und Charakterzüge, die schon vor Ausbruch der Krankheit bestehen und auf einem bestimmten, im Verhalten zwar kompensierten, aber letztlich ungelösten, auf der ödipalen Ebene liegenden psychischen Grundkonflikt basieren.
2. Belastende Lebensereignisse können zu einer Unterbrechung des vormals erfolgreichen Abfuhrschemas, den kompensierenden, zudeckenden Mechanismen des Grundkonflikts, führen und damit zu einer Dekompensation und zum Ausbruch von Krankheit in Form der chronischen Polyarthritis.

In Tafel 14 wird die Ätio-Pathogenese der chronischen Polyarthritis im Rahmen von Grund- und Aktualkonflikt aus der Sicht eines ganzheitlichen Lebenslaufkonzeptes dargestellt.

Tafel 14: Ätiologie der chronischen Polyarthritis im Rahmen von Grund- und Aktualkonflikt



4.5. Kritik zu Theorien einer Psychogenese der chronischen Polyarthritis

Den vorgestellten Theorien, Untersuchungen und Ergebnissen bezüglich einer Psycho- und Soziogenese der chronischen Polyarthritis wird aus verschiedenem Blickwinkel widersprochen und diese Kritik zum Teil mit eigenen Untersuchungen und Untersuchungsergebnissen begründet. Dabei nehmen, wie auch auf der Gegenseite, die Arbeiten und Positionen gegen die Annahme einer disponierenden Persönlichkeitsstruktur als krankheitsinduzierendem Faktor den breitesten Raum ein.

4.5.1. Kritik zur These der prädisponierenden "Rheumatiker-Persönlichkeit"

Grundlegend stellt ROHRACHER (156) jede Persönlichkeitsdiagnose in Frage, wenn er schreibt, daß diese letztlich "eine Hypothese des Diagnostikers über den Beurteilten aufgrund der Testresultate" sei.
Nach ALLPORT (4) existieren mehr als 50 mehr oder weniger von einander abweichende bzw. sich ergänzende Persönlichkeitstheorien. Und BARBEY (11) verneint eindeutig die Frage, ob sich Persönlichkeitszüge überhaupt durch die metrische Bestimmung einzelner Persönlichkeitsmerkmale ausreichend beurteilen lassen. Dies vor allem vor dem Hintergrund der Tatsache, daß es keine empirisch gesicherte und allgemein anerkannte Persönlichkeitstheorie derzeit gibt.
KEREKJARTO (104) steht Testtheorien und der Erfassung von Persönliichkeitsmerkmalen zwar weniger ablehnend gegenüber, gibt aber zu, daß quantitativ nur Verhaltenserscheinungen in einem nomothetischen Denkmodell erfaßt werden können unter völliger Vernachlässigung der Einmaligkeit des Individuums. Die Messung von Persönlichkeitsfaktoren und Kennzeichnung einer bestimmten Persönlichkeitsstruktur betrifft von daher immer nur Ausschnitte von psy-

chischem Leben überhaupt. Die Erfassung quantitativer Daten erfolgt nur im Vergleich als Verhaltensänderungen in bestimmten Situationen in bezug auf einen Durchschnitt von Individuen. Die Interpretation psychodiagnostischer Befunde wie auch immer wird wesentlich davon abhängen, welche persönlichkeitstheoretischen Prinzipien der Testkonstruktion zugrunde liegen und welcher Persönlichkeitstheorie der Untersucher selbst anhängt.

Als Hauptargument gegen die These einer s.g. prädisponierenden "Rheumatiker-Persönlichkeit" wird immer wieder genannt, daß die gemessenen Persönlichkeitsmerkmale und emotionalen Faktoren sekundäre Folge des Krankheitsgeschehens und Krankheitserlebens sind und nichts mit prädisponierenden, ätiologisch relevanten Faktoren zu tun haben.
Im Einzelnen geht es um die prinzipielle Unterscheidung, ob ein Verhaltensmerkmal x einem Organismusmerkmal y vorausgeht, also antezedente Bedeutung hat, oder ob es simultan mit ihm auftritt, wobei sich beide Merkmale indifferent zueinander verhalten oder gegenseitig beeinflussen können, oder ob das Verhaltensmerkmal x dem somatischen Merkmal y nachfolgt, also die Funktion einer Konsequenz hat.
KALLINKE (101) weist darauf hin, daß bei Beachtung der zeitlichen Zusammenhänge sich viele Verhaltensmerkmale der s.g. "Rheumatiker-Persönlichkeit" als Folgeprodukt der körperlichen Erkrankung erweisen, wie es in ähnlicher Weise auch für andere chronische Krankheiten, die den Verhaltensspielraum des Kranken einschränken, zutrifft. Nach seinen testpsychologischen Untersuchungen sollen sich Individuen vor oder kurz nach der Manifestation einer chronischen Polyarthritis nicht von der Normalpopulation unterscheiden.
SPERGEL et al. (163) hinterfragen Methodologie und Design der Studien v.a. von COBB (43, 47, 50) die das Vorhandensein einer prädisponierenden Persönlichkeitsstruktur im Sinne einer "Rheumatiker-Persönlichkeit" nachzuweisen ver-

suchen. In einer eigenen Untersuchung wurden 46 Patienten mit chronischer Polyarthritis, 22 männlich und 24 weiblich, mittels des Minnesota-Multiphasic-Personality-Inventory (MMPI) und anderer psychometrischer Verfahren auf ihre Persönlichkeitsstruktur hin untersucht. Die individuellen, Gruppen- und nach männlich und weiblich geordneten Profile wurden mit Persönlichkeitsprofilen, gewonnen aus den gleichen Testverfahren, von an anderen chronischen Krankheiten Erkrankten und von Gesunden verglichen. Im Resultat zeigte sich, daß sich die Profile der Polyarthritiker augenscheinlich unterschieden von denen gesunder Individuen. Keine signifikanten Unterschiede ergaben sich jedoch zwischen den Persönlichkeitsprofilen von Rheumatikern und denen an anderen chronischen Krankheiten leidenden Patienten.

Dies wird von den Autoren dahingehend gedeutet, daß es keine "Rheumatiker-Persönlichkeit" an sich gibt, eher aber eine als "chronisch-Erkrankter-Persönlichkeit" bezeichnete Persönlichkeitsstruktur.

Auch andere Autoren betonen, daß sich bestimmte Persönlichkeitsmerkmale von c.P.-Patienten, Depressivität, gesteigerte Aggressionsneigung bei gleichzeitiger Aggressionshemmung mit Autoaggressionstendenzen, gleichfalls bei anderen Formen chronischer Erkrankungen antreffen lassen. Von daher mögen diese Persönlichkeitszüge eher als Reaktion auf chronische Krankheit überhaupt zu interpretieren sein (127).

POLLEY et al. (149) verglichen die Ergebnisse einer psychometrischen Untersuchung an 726 Patienten mit c.P. mittels MMPI an der Mayo-Klinik mit den Ergebnissen von 50.000 Patienten, welche die durchschnittlich medizinisch betreute Population dieser Klinik repräsentierte. Weiterhin wurde verglichen mit den MMPI-Profilen von 1.576 Individuen ohne Beschwerden und nachzuweisenden Erkrankungen. Im Ergebnis dieser vergleichenden Untersuchung zeigten die c.P. Patienten, männlich und weiblich, höhere Werte in der s.g. Neurotizismus-Triade, Hypochondriasis, Depression und Hysterie. Die weiteren Ergebnisse zeigten

keine signifikanten Persönlichkeitsunterschiede, oder wenn doch, so konnten diese eindeutig durch das Bestehen einer chronischen Krankheit und ihre Auswirkungen auf das Individuum zugeordnet werden.

Das Endergebnis wurde dahingehend interpretiert, daß der Schluß, eine bestimmte, prädisponierende Persönlichkeitsstruktur mache ein Individuum zum wahrscheinlichen chronischen Polyarthritiker, nicht zulässig ist. Legitimerweise könne nur behauptet werden, daß die c.P. bestimmte Persönlichkeitsmerkmale mit sich bringe, die sich jedoch auch bei anderen v.a.chronischen Krankheiten beobachten lassen. CROWN u. CROWN (54, 55) fanden in vergleichenden psychometrischen Untersuchungen bei Patienten mit früher chronischer Polyarthritis eine starke Ähnlichkeit in der Persönlichkeitsstruktur zur Normalpopulation sowie einen auffallenden Unterschied zur psychoneurotischen Population. Außer daß männliche Polyarthritiker ängstlicher erschienen, konnte kein Beweis gefunden werden, daß Patienten mit früher chronischer Polyarthritis psychologisch anders sind als gesunde Personen.

Von einer Reihe von Autoren wird kritisch vermerkt, daß es sich bei den Studien, die prädisponierende Persönlichkeitsmerkmale als Risikofaktoren für das Auftreten der chronischen Polyarthritis postulieren, ausschließlich um retrospektive Untersuchungen handelt, prospektive Studien jedoch, die allein diesbezüglich aussagefähig wären, nicht vorliegen (92, 107, 149, 154).

So sehen auch HINZ und POHL (92, 93) die von WEINTRAUB (187) beschriebene "heroisch-altruistische Grundhaltung" des chronischen Polyarthritikers eher als Wirkung der Krankheit denn als deren Ursache und betonen die Unzulässigkeit, von der postmorbiden auf die prämorbide Persönlichkeit zu schließen.

Ebenfalls WARD (185) interpretiert Unterschiede in der Persönlichkeitsstruktur von Rheumatikern und Nicht-Rheumatikern als Resultat der Krankheit.

FREYBERGER und RITTER (70) wollen die Wirkung psychodynamischer Faktoren allein als sekundär-psychische Rückwir-

kungen der c.P. begrenzt sehen.
MENDELENYI und MARTON (127) stellen einschränkend fest, daß ihre Beobachtungen bezüglich der "Rheumatiker-Persönlichkeit" vom streng wissenschaftlichen Standpunkt aus nur die auf Korrelation beruhende Regelmäßigkeit festhalten. Der zwischen psychischer Struktur und Krankheitsform bestehende kausale Zusammenhang sei letztlich noch nicht geklärt und hypothetischen Charakters.
Auch PANCHERI et al. (141) gestehen ein, daß methodologisch gesehen eine Verbindung von Faktoren nicht notwendigerweise bedeutet, daß es eine ätiologische Verbindung ist und somit auch nach ihren Untersuchungen nicht die Hypothese ausgeräumt ist, daß die gefundenen Persönlichkeitsmerkmale eher als Ergebnis eines somato-psychischen Prozesses aufzufassen sind als eines psycho-somatischen Prozesses.
Daß die Frage bisher nicht endgültig gelöst ist, ob die vorgebrachten psychologischen und sozialen Phänomene bei chronisch polyarthritischen Patienten nicht letztlich doch das Resultat von Schmerz und Verkrüppelung durch die Krankheit ist, geben auch COBB und KASL (47) einschränkend zu.

Der Zusammenhang zwischen Persönlichkeitsstruktur und chronischer Polyarthritis läßt sich nach dem heutigen Forschungsstand demnach nur hypothetisch formulieren:

1. die psychosomatische Hypothese vertritt den Standpunkt, daß eine bestimmte "gewachsene" Persönlichkeitsstruktur bereits vor Beginn der organischen Krankheit besteht und deren Manifestation bedingt bzw. mitbedingt.
2. die somato-psychische Hypothese postuliert, daß eine bestimmte und beobachtbare Persönlichkeitsstruktur des chronischen Polyarthritikers allein Folgeprodukt des organischen Krankheitsprozesses ist.

Tafel 15 veranschaulicht diese konträren Positionen nochmals:

Tafel 15: Zusammenhang zwischen Persönlichkeit und c.P.

	Ursache	bedingt	Wirkung
1.	Persönlichkeit	------>	chronische Polyarthritis
2.	chronische Polyarthritis	------>	Persönlichkeit

Für die Hypothese der ätiologischen Relevanz der frühkindlichen Persönlichkeitsbildung und der daraus bedingten spezifischen Persönlichkeitsstruktur für das Auftreten der chronischen Polyarthritis liegen Untersuchungen und Ergebnisse vor, die streng wissenschaftlich letztlich des endgültigen Beweischarakters entbehren. Die Gründe liegen zum einen in den unterschiedlichen Diagnosekriterien , die zur jeweiligen Feststellung der chronischen Polyarthritis angewandt wurden, sowie in der Tatsache, daß die Studien durchwegs retrospektiver Art sind. Einschränkend muß auch geltend gemacht werden, daß den Persönlichkeitsuntersuchungen jeweils verschiedene Persönlichkeitstheorien zugrunde liegen, von denen keine Allgemeingültigkeit besitzt. Methodologische Probleme, insbesondere bezüglich der Auswahl der Kontrollgruppen, schränken die Beweiskraft der Ergebnisse weiter ein.
Einzelfälle, die in das Schema passen, sind bekannt, doch generalisieren läßt sich die Hypothese derzeit nicht (108).
Unter den vielen noch offenen Fragen bezüglich des möglicherweise ätiologischen Zusammenhangs zwischen prämorbider Persönlichkeit und chronischer Polyarthritis ragen besonders drei hervor:

1. Es ist noch in keiner Weise klar, warum die psychopathologischen Prozesse sich auf die genannte Art somato-pathologisch niederschlagen sollen, d.h. was führt dazu, daß gesteigerte Aggression, Aggressionshemmung und Autoaggressionsdendenzen zu chronischer Polyarthritis führen können. Der Grund und der Mechanismus, warum ein bestimmtes Organ bzw. Organsystem betroffen wird, liegt noch völlig im Dunklen. Zwar hat die psychoanalytische Hypothese der Organneurose gewinnende Aspekte, doch ist sie bar jeglicher experimenteller Sicherung (141).
2. Das Vorhandensein einer sero-negativen und einer seropositiven Verlaufsform der c.P. kann mit einer bestimmten Sozialisation und Persönlichkeitsstruktur als ätiologischem Faktor nur schwer in Einklang gebracht werden.

   Als Hypothese wird diskutiert, daß bei leichteren Formen der c.P. ohne Nachweis von Rheumafaktoren psychosoziale Faktoren ätio-pathologisch eine Rolle spielen. Der Nachweis von Autoimmunmechanismen, also bei seropositiver c.P., soll jedoch diesen ätiologischen Zusammenhang ausschließen (53, 56, 186).

   Eine weitere Unter-Klassifizierung der chronischen Polyarthritis, wie von CROWN et al. (56) deshalb gefordert, dürfte aber noch weitere Verwirrung stiften.
3. Die ubiquitär vorgefundene drei- bis viermal höhere Erkrankungshäufigkeit von Frauen gegenüber Männern läßt sich schwerlich unter der Annahme einer psychosozialen Genese der c.P. subsummieren. Der Erklärungsansatz, daß die Unterdrückung aggressiver Impulse in unserer Gesellschaft verstärkt auf Frauen aufgrund geschlechtsspezifischer Sozialisation und weiblichem Rollenverständnis zutrifft (47, 50), klingt zwar aufs erste plausibel, verkennt aber Unterschiede zeitlicher, regionärer und ethnischer Art.

Aspekte der Hypothese einer Auswirkung von chronischer

Krankheit, somit auch der chronischen Polyarthritis als Sonderfall, auf die Persönlichkeitsstruktur des Individuums dürfen als gesichert angesehen werden. Über die Wirkmechanismen von chronischer Krankheit allgemein und chronischer Polyarthritis im Besonderen auf die Persönlichkeit des Krankheitsträgers sowie die Art und Weise einer angenommenen Persönlichkeitsveränderung, auch im zeitlichen Ablauf, liegen praktisch keine Untersuchungen vor. Die diesbezüglich offenen Fragen dürfen letztlich nur beantwortbar sein in einer Verbindung von retrospektiven und prospektiven Studien. Am letzteren fehlt es überhaupt.

4.5.2. Kritik zur Theorie der "life-events" als ätiologischem Faktor bei der Genese der chronischen Polyarthritis

Tatsache ist, daß es der "life-event"-Forschung bisher nicht gelungen ist, spezifische Lebensbelastungen für die Entwicklung bestimmter körperlicher oder psychischer Krankheiten zu differenzieren. Die belastenden Lebensereignisse, die für die Entwicklung einer c.P. verantwortlich gemacht werden, an der Spitze Tod des Ehe- bzw. Lebenspartners oder des besonders nahen Elternteils, Scheidungs- und Trennungssituationen, finden sich auch in den Biographien der Träger anderer Krankheiten, für deren Entstehung sie gleichfalls verantwortlich gemacht werden (52, 89). Darüberhinaus finden sich dieserlei Ereignisse auch in den Biographien von Individuen, die daraufhin weder eine c.P. noch eine andere Krankheit entwickelten. Die Beziehungen zwischen der Art der Lebensereignisse und der Krankheits- bzw Symptomwahl ist völlig ungeklärt.
Im Gegensatz zu DOHRENWEND u. DOHRENWEND (62), die in "life-events" einen ätiologischen Faktor vermuten, läßt sich bisher nur generell ableiten, daß belastende Lebensereignisse auf bisher noch nicht geklärte Weise eine wie auch immer geartete Rolle im Pathomechanismus von Krank-

heiten spielen können. Grundsätzlich läßt sich sagen, daß "life-events" keine Krankheitsursche im eigentlichen Sinn darstellen. Allenfalls mögen sie Situationen darstellen und benennen, die Auslösefunktion für Krankheit haben können. Dem "life-event"-Konzept kommt somit keine Funktion in der Klärung der Ätiologie von Krankheiten zu, damit auch nicht in der Klärung der Ätiologie der c.P. Höchstens stellt es einen Mosaikstein in der Aufdeckung des pathogenetischen Gesamtgeschehens und im Krankheitsverlauf dar.

Die Darlegung von krisenhaften und belastenden Ereignissen bei der Erforschung der Genese der c.P. enthebt daher nicht der Notwendigkeit nach weiteren sowohl psycho-soziologischen als auch somatischen disponierenden Merkmalen und Faktoren zu suchen.
Auf die Wichtigkeit des personalen Aspektes bei der Gewichtung von belastenden Lebensereignissen weist BROWN (34) hin. Die Existenz eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen "life-events" und Krankheit ergibt theoretisch nur dann einen Sinn, wenn gleichzeitig die Bedeutungsschwere der "life-events" für das jeweilige Individuum untersucht wird. Die Bedeutung, die ein Lebensereignis für eine Person hat, ist das zentrale Element im Hinblick auf mögliche Erkrankung. "life-events" und ihr Zusammenhang mit Entstehung von Krankheit können nur evalviert werden unter Berücksichtigung der Persönlichkeits- und Sozialstruktur des jeweiligen Individuums.
Ein weiterer wesentlicher Vorwurf, der der "life-event"-Forschung gemacht wird, ist, daß sie Beziehungen zwischen Belastungsfaktoren und Krankheit herstellt, ohne aufzuzeigen, wie diese Zusammenhänge zustande kommen (33).
Seitens der Methodologie müssen die auf dem retrospektiven Charakter der "life-events"-Untersuchungen basierenden Schwierigkeiten, Probleme der genauen Datierung von Lebensdaten, mögliche Verleugnung, repräsentative Kontrollgruppen etc., hervorgehoben und von daher die

Validität dieser Erhebungen in Frage gestellt werden.
Eine prospektive Studie von GARRITY (73) an College-Neuanfängern über die Bestimmung, ob eine vor kürzester Zeit eingetretene Änderung der Lebensumstände etwas über die Schwere einer darauf folgenden Krankheit aussagt, unterstreicht diese Kritik. Die Aussagen der Untersuchung lassen keine eindeutige Korrelation zwischen den Beziehungen beider Faktoren erkennen.
Da es sich bei den Untersuchungen bezüglich des möglichen Zusammenhangs zwischen belastenden Lebensereignissen und Krankheit fast ausschließlich um US-amerikanische Arbeiten handelt, steht grundsätzlich auch die Frage im Raum, in wie weit sie sich auf mitteleuropäische und insbesondere bundesrepublikanische Verhältnisse übertragen lassen. Auch wenn davon auszugehen ist, daß Konflikte hier sich essentiell nicht von denen in den USA unterscheiden, mag ihnen doch eine andere Gewichtung zukommen.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Die durchgeführten und hier dargelegten Untersuchungen und ihre Resultate bezüglich der Verursachung bzw. Mitverursachung psychosozialer Faktoren bei der Genese der chronischen Polyarthritis sind, teils ihrer Widersprüchlichkeit wegen, teils aufgrund methodischer Unzulänglichkeiten, insgesamt als unbefriedigend zu bewerten. Den bisherigen Ergebnissen muß der Beweischarakter derzeit noch abgesprochen werden. Es sind Hypothesen, deren Verifizierung noch aussteht. Dies haben sie gemein mit den verschiedenen Ergebnissen von Untersuchungen zum gleichen Gegenstand, die ausgehen vom somato-physiologisch-biochemischen und immunologischen Ansätzen.
Die Ätiologie der chronischen Polyarthritis ist zum jetzigen Zeitpunkt mit dem bisher verfügbaren Wissen als unbekannt einzustufen. Eine große Anzahl pathogenetischer

Phänomene sind bekannt. Ihr Stellenwert und der umfassende Zusammenhang, in den sie sich einfügen, ist letztlich nicht gesichert, wird je nach "Schule" entsprechend interpretiert, hat hypothetischen Charakter.

Aufgrund dieser Tatsachen wäre es fehl am Platze und letztlich unwissenschaftlich, die bisherigen Ergebnisse eines psycho-somatischen Ansatzes bei der Frage nach der Entstehung und den Entstehungsbedingungen der chronischen Polyarthritis zu ignorieren. Dies gilt auch unter der Einschränkung, daß diese Ergebnisse bislang als keinesfalls gesichert gelten können und der exakte Stellenwert psychosozialer Faktoren bei der Genese der c.P. sich noch keinesfalls bestimmen läßt.

Im kausalen Denkschema der Naturwissenschaft geht es bei der Klärung der Fragen darum, inwieweit seelische Gestimmtheiten und Faktoren der physischen und sozialen Umwelt sich schon vor Ausbruch der Krankheit nachweisen und bestimmen lassen, wieweit sie bei neuen Krankheitsschüben eine Rolle spielen und vor allem darum, wie weit sich eine Änderung der seelischen und sozialen Situation auch verändernd auf die somatische Situation auswirkt.

Daß die anstehenden Fragen über den Zusammenhang zwischen Somato- und Psychogenese sich oftmals zu einem Streit um das Primat entwickeln, wird von HICKLIN (89) bedauernd konstatiert, wobei er gleichzeitig skeptisch die Frage aufwirft, ob sich das Problem überhaupt auf der Ebene des kausalen Denkens lösen läßt.

Betrachtet man die diversen Ergebnisse der unterschiedlichen Forschungsansätze bezüglich der Klärung ätiologischer und pathogenetischer Mechanismen der chronischen Polyarthritis und setzt diese zumindest in einen additiven Zusammenhang, so spricht nach heutigem Erkenntnisstand einiges dafür, daß der c.P. eine multifaktorielle Genese zugrundeliegt, bei der sowohl somatische als auch psychische und soziale Faktoren ineinandergreifen.

Bei der Ätiologie und Pathogenese der chronischen Polyarthritis, wie auch bei den meisten Krankheitsbildern, dürf-

ten die verschiedenen psychischen, sozialen, somatischen und exogenen Faktoren in unterschiedlicher Weise zusammenwirken und sich gegenseitig beeinflussen. Jede isolierte pathogenetische Betrachtung nur psychischer, nur sozialer, nur somatischer oder nur exogener Momente muß einseitig sein und wird andere wesentliche Ursachen unberücksichtigt lassen (92).

KALLINKE (101) befürwortet in diesem Sinne, einen unfruchtbaren Prinzipienstreit über die Priorität von somatischen oder psychologischen Ätiologiefaktoren zu beenden und von der Hypothese auszugehen, daß die meisten Krankheiten multifaktoriellen Ursprungs sind. Deshalb plädiert er für umfassende Untersuchung sowohl psychologisch-sozialer als auch somatischer Faktoren sowie deren Interaktion.

Ein ganzheitliches Konzept zur Erfassung der chronischen Polyarthritis formuliert LABHARDT (111), bei dem die Persönlichkeit "an sich", ihre anlagemäßige Verankerung, die auf sie wirkenden Umwelteinflüsse, endokrine und immunologische Faktoren und der aus der Krankheit resultierende Schmerz die dominierende Rolle spielen. Unter diesen Gesichtspunkten insgesamt muß eine Etikettierung der chronischen Polyarthritis als psychosomatische Krankheit im engeren Sinne, wie sie u.a. ALEXANDER (3) vornimmt, abgelehnt werden.

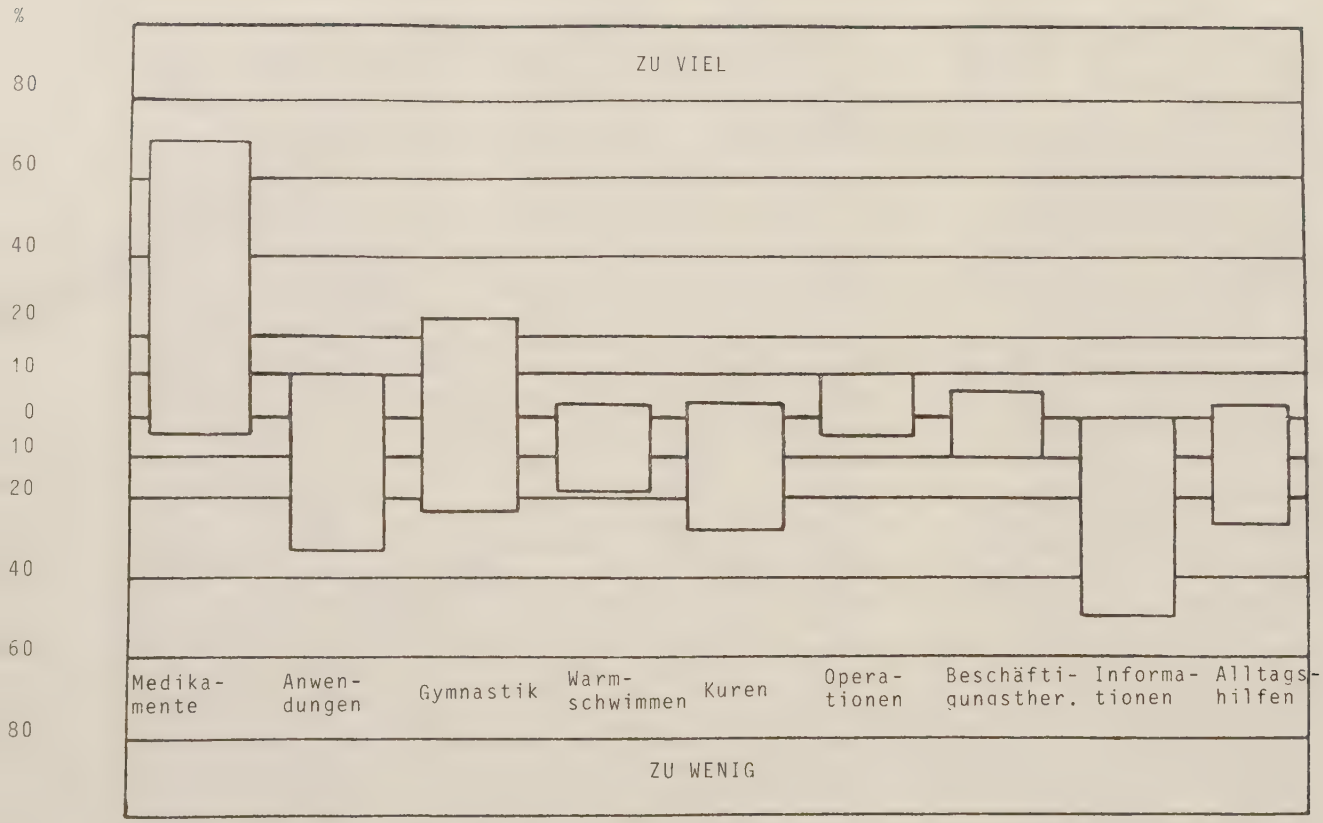
Als chronische Krankheit mit erheblichen Einbußen der Mobilität und insgesamten Lebensqualität über viele Jahre ist die chronische Polyarthritis allein dadurch behaftet mit einer erheblichen sozialen Anpassungsforderung und psychischen Bürde. Intraindividuell führen diese auf längere Sicht zu seelischen Alterationen, extraindividuell zu sozialen Alterationen, wobei beide Seiten in einem Interaktionszusammenhang stehen dürften. In ihrer Summe können diese Faktoren zu einer insgesamten Persönlichkeitsveränderung führen. Unter diesem Blickwinkel des Verlaufs und der Krankheitsfolgen kann die chronische Polyarthritis als

somatopsychische Krankheit gekennzeichnet werden.
Unter den beiden Aspekten, einerseits der noch insgesamt ungeklärten Ätiologie und pathogenetischen Zusammenhänge im Sinne von Krankheitsgenese sowie des Verdachts einer Beteiligung psychosozialer Faktoren daran, andererseits der zumindest empirisch nachweisbaren psychosozialen Folgen der chronischen Polyarthritis, ist es in jedem Falle gerechtfertigt und fordert dazu heraus, den Lebensstil als möglichen Risikofaktor, Triggermechanismus und Begleitfaktor der chronischen Polyarthritis zu untersuchen, sichtbar zu machen und in Diagnose und Therapie miteinzubeziehen.

6. SCHLUßFOLGERUNGEN

Die genannten Forderungen fordern zu Konsequenzen heraus. Einmal ist es dringend notwendig, umfassende epidemiologische und v.a. prospektive Untersuchungen über die Entstehungsbedingungen der chronischen Polyarthritis unter Einbeziehung des psycho-sozialen Umfeldes im hiesigen sozio-kulturellen Raum durchzuführen. Zum anderen bedarf es weiterer Planung und Durchführung von Studien bezüglich der Situation chronischer Polyarthritiker.
Die Ergebnisse diesbezüglicher Untersuchungen werden allein ihres Charakters und Umfangs wegen erst in fernerer Zukunft vorliegen, was sie jedoch nicht ihrer Notwendigkeit enthebt.

Patienten mit c.P. sind jedoch heute krank und leiden heute in höchstwahrscheinlich unnötigem Maße. So mußten die Autoren der "Rheumastudie" des Bundesgesundheitsamtes Berlin (200) im Jahre 1981 feststellen, daß insbesondere die Versorgung und Betreuung der Patienten mit c.P. erhebliche Mängel aufweist und gesundheitspolitische und organisatorische Veränderungen unerläßlich macht. In der gleichen Studie (a.a.O. S. 189 - 190) konnte gezeigt werden, daß insbesondere c.P.-Patienten in ihrer Einschätzung der Behandlung ihrer Krankheit über einen erheblichen Mangel an Information, Beratung und Alltagshilfen klagen sowie darüber, daß auf eine medikamentöse Therapie zuviel Wert und Gewicht gelegt wird. (Tafel 16)
In einer vergleichenden Studie der verschieden gewichteten Behandlungssysteme bei c.P. in der BRD und den Niederlanden zeigt FASSBENDER (67, 68), daß das auf kontinuierlich ambulatorischer Behandlung basierende Betreuungssystem der Niederlande deutliche Vorzüge gegenüber dem diskontinuierlichen Kursystem der BRD hat. Diese Vorzüge äußern sich in einer insgesamt deutlich stabileren psycho-sozialen Situation der Patienten dort und einer subjektiv besseren Befindlichkeit und größerer Zufriedenheit mit der ärztlichen Behandlung. Während 30 % der deutschen Patienten sich

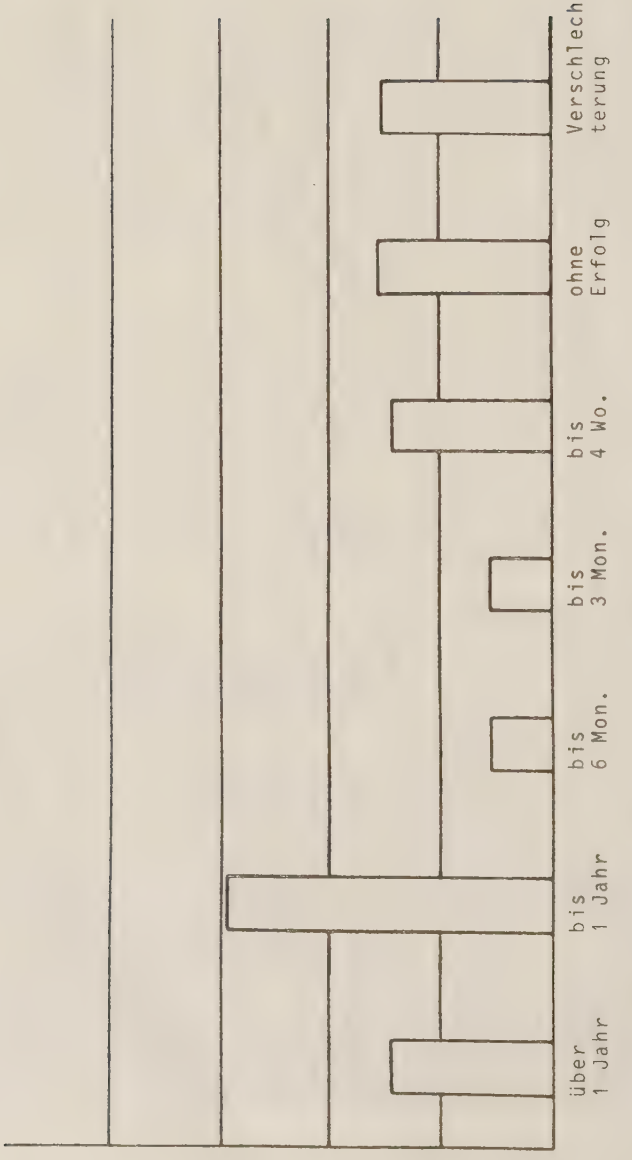


Tafel 16: Subjektive Einschätzung von 73 Patienten mit c.P. hinsichtlich der Wertigkeit von Behandlungsformen.
Frage: "Bitte nehmen Sie zu folgenden Aussagen Stellung: Bei der Behandlung meiner Krankheit wird eher zu viel / zu wenig Wert gelegt auf ..."
(Mehrfachnennungen möglich) (nach 200)

über die ärztliche und medizinische Behandlung im nichtstationären Intervall unzufrieden äußerten, gab demgegenüber keiner der holländischen Probanden diesbezüglich Unzufriedenheit an.

Untersuchungen, die den sowohl subjektiven als auch objektiven Therapieerfolg von intervallmäßig durchgeführten stationären Behandlungsformen bei chronischen Polyarthritikern, Heilverfahren und konservative Krankenhausbehandlung, messen, weisen in die gleiche Richtung. Nach einer kurzzeitigen Besserung der Leiden, verbunden mit einer Steigerung des Gesamtbefindens, zeigen sich diese Parameter wieder rückläufig, wenn die Patienten in ihre häusliche Umgebung und ambulante ärztliche Betreuung zurückgekehrt sind (36, 105, 176).
Diese Ergebnisse korrelieren mit Erhebungen bei Patienten mit chronischer Polyarthritis in West-Berlin im Rahmen der "Rheumastudie" (200, a. a. O. S. 88 - 90). Nach 4 bis 6 Wochen war bei rund 25 % der Befragten, die Kurbehandlung erfahren hatten, ein Kurerfolg nicht mehr zu verzeichnen. Nur etwa 14 % gaben einen Kurerfolg von über einem Jahr an. Besonders hoch waren die Anteile solcher Kuren ohne Heilerfolg (15,4 %). (Tafel 17)

An Unzulänglichkeiten der derzeit in der Regel durchgeführten Behandlung der chronischen Polyarthritis werden desweiteren v. a. die weitgehende Abwesenheit einer kompetenten und kontinuierlichen krankengymnastischen und anderweitigen Heilbehandlung sowie die Nichtberücksichtigung psychischer und sozialer Faktoren genannt (103, 146, 200). Um Mängel einer herkömmlichen Therapie der chronischen Polyarthritis zu beseitigen, v. a. im Hinblick auf psychische Faktoren und Begleitumstände, wird von einer Reihe von Autoren die Anwendung von Psychopharmaka angeraten.
VETTER (184) sieht einen circulus vitiosus in den Elementen Schmerz, Muskelanspannung, Bewegungseinschränkung, Depression und psychischer Alteration. Um diesen zu durchbrechen und den Krankheitsverlauf, "ob nun betrachtet vom somatischen oder vom psychosomatischen", zu verbessern,



Tafel 17: Erfolgsdauer von Kurbehandlungen bei c.P.
Angaben von 30 Patienten bei einer durchschnittlichen Anzahl von 4,2 Kuren.
(nach 200)

schlägt er die Gabe des Benzodiazepin-Derivats Diazepam (Valium^{R}) vor aufgrund seiner sowohl psychosedierenden als auch zentral muskelrelaxierenden Wirkung. In psychometrischen Testverfahren mittels MMPI soll sich nach einer Zusatztherapie mit Diazepam eine positive Beeinflussung der Skalen Hypochondrie, Hysterie, Depression und Psychastenie gezeigt haben.
Von anderer Seite wird betont, daß protrahierte schmerzvolle Krankheiten wie die c.P. in der Regel mit chronisch depressiver Stimmungslage verbunden sind, welche wiederum den Effekt hat, den Patienten besonders empfänglich für psychische Symptome und Schmerz zu machen. Diesen Kreislauf zu durchbrechen verspricht man sich durch die Anwendung von Antidepressiva vom Typ der tricydischen Verbindungen (7, 85, 148).
Zur Kupierung psychischer Begleitumstände der c.P. schlägt MERSKEY (128) als Zusatz zur antirheumatisch-antiphlogistischen Medikation eine Kombination von Phenothiazinen und trizyklischen Antidepressiva vor.

Abgesehen von der Tatsache, daß c.P.-Patienten im allgemeinen schon darüber Klage führen, daß der medikamentösen Therapie ihrer Leiden zuviel Gewicht zufällt und mit diesen Vorschlägen das verabreichte Medikamentenspektrum noch erweitert wird, ist auch aus pharmakologischer Sicht Skepsis angebracht. Als Dauertherapie sind die genannten Substanzen abzulehnen. Dies einmal ihrer z. T. erheblichen unerwünschten Nebenwirkungen wegen, zum anderen wegen der Gefahren von Toleranzentwicklung und Entwicklung von psychischer Abhängigkeit. Vor allem ist zu berücksichtigen, daß durch die Anwendung der genannten Medikamente sich die Grundsituation der Patienten keineswegs ändert. AAKSTER (1) sieht in diesem Zusammenhang die Bereitstellung von Psychopharmaka auch eher als schlechtes Zeichen einer "modernen" Medizin, die auf diesem Wege die Signale psychosozialer Disfunktion unterdrückt, als daß sie sie offenlegt und behebt.
Eine Anwendung von Psychopharmaka kann daher allenfalls

kurzzeitig bei strenger Indikationsstellung akzeptiert werden, u. U. mit dem Ziel, den Patienten nach Distanzierung von akuten Störungen empfänglicher und zugänglicher zu einer Psychotherapie zu machen. Nur unter diesen Gesichtspunkten empfiehlt STRAUBE (177) die Anwendung von Psychopharmaka bei chronischer Polyarthritis, um im nächsten Schritt das autogene Training als in manchen Fällen günstiges therapeutisches Moment anzubieten. Dies vor allem unter dem Aspekt, daß diese Therapieform oftmals den Weg zum tieferen ärztlichen Gespräch öffnet, wobei darüber unter Umständen und wenn erforderlich in eine analytische Behandlungsart übergegangen werden könne.
GOTTSCHALK et al. (75) sprechen sich gleichfalls für psychoanalytische Begleittherapie bei c.P. aus. In einer vergleichenden Untersuchung fanden sie, daß während psychoanalytischer Therapien der Muskeltonus bei Patienten mit c.P. reduziert und die subjektiven Beschwerden geringer empfunden wurden. Demgegenüber zeigten Patienten, die nicht in psychoanalytischer Therapie sich befanden, einen deutlich gesteigerten Muskeltonus, starke subjektive Beschwerden und einen progredienten Verlauf.
Aus eher praktischen Erwägungen, der Höhe des persönlichen ärztlichen Einsatzes und des zeitlichen Aufwandes wegen, steht WEINTRAUB (188, 189) den analytischen Verfahren skeptisch gegenüber. Die psychotherapeutischen Methoden sollten sich daher auf den therapeutischen Dialog, autogenes Training und Gruppengespräche beschränken. Größerer Wert sollte aber auch auf physikalische Therapieverfahren gelegt werden, insbesondere aber krankengymnastische und Heilgymnastik, welche die aktive Mitarbeit des Patienten verlangt.
Auch andere Autoren plädieren dafür, den physikalisch-therapeutischen Maßnahmen bei der Behandlung der chronischen Polyarthritis, insbesondere zwischen einzelnen Krankheitsschüben, breiten Raum zu geben (103, 112).

Neben diesen, mehr Einzelaspekten einer angemesseneren Therapie der c.P. betonenden Vorschläge, die gleichfalls

psychologische Momente beinhalten, ohne sich auf deren Stellenwert näher einzulassen, gehen andere Konzepte von mehr ganzheitlichen Vorstelllungen aus.

JORES (97) weist auf die zwar altbekannte, doch häufig vergessene Tatsache hin, daß es sowohl in der somatischen als auch in der psychologisch orientierten Medizin nichts wichtigeres gibt als die Vorgeschichte. Etwas überspitzt fragt er: "Was ist in der halben Stunde, bevor das Symptom auftrat, los gewesen"? Gerade unter dem Aspekt möglicher psychosozialer Kausalitätsfaktoren bei der chronischen Polyarthritis wird gefordert, der Biographie des Patienten größere Aufmerksamkeit zu widmen.

Von WÖRZ (194) wird daher vorgeschlagen, die folgenden drei Phasen in der Biographie besonders zu eruieren:

1. die frühe Kindheit unter dem Aspekt der Interaktionen mit den Eltern, deren Wesen und Erziehungsstil
2. den Zeitraum des Beschwerdebeginns im Hinblick auf situative Veränderungen sowie latente oder bewußte Krankheitsvorteile
3. die Gegenwart im Zusammenhang mit der partnerschaftlich-affektiven Sphäre und dem beruflichen Bereich

GREENGROSS (77) plädiert dafür, in die Therapie auch die Lebensbereiche Ehe, häusliche Verhältnisse und überhaupt die gesamte Lebensführung miteinzubeziehen und die rehabilitative Therapie nicht nur am Kriterium der Arbeitsfähigkeit zu messen.

Daß eine umfassende und wirksame Diagnostik und Therapie der chronischen Polyarthritis gerade auch eine Berücksichtigung psychischer Faktoren beinhaltet, wird von verschiedenen Seiten geäußert (100, 103, 112, 146, 166).

In diesem Sinne schlägt ROWE (158) eine umfassende, in mehreren Stufen verlaufende Anamneseerhebung und Diagnostik vor:

1. Im ersten Interview die Erhebung einer einfachen klinischen Krankengeschichte bezüglich der derzeitigen Symptome und Beschwerden sowie die genaue körperliche Untersuchung

2. Erhebung von Labordaten
3. Bei positivem Befund bzw. dem Verdacht auf chronische Polyarthritis ein zweites symptom-orientiertes Interview zum sozialen Hintergrund und Umfeld des Patienten
4. In einem dritten Interview Vertiefung in Familiengeschichte, Erziehung und Beziehungen des Patienten
5. Mögliche Einbeziehung eines Persönlichkeitstests (vom Autor vorgeschlagen den "Maudsley-Personality-Inventory), um größere Klarheit über die Persönlichkeitsstruktur des Patienten zu erhalten

Den einzelnen Stufen und Befunden entsprechend kann und soll die bereits eingeleitete symptomatische Therapie modifiziert und angepaßt werden, so z.B. Verordnung oder Intensivierung von Heilgymnstik, vorübergehende Verordnung von Psychopharmaka bei larvierter Depression, Psycho-oder Verhaltenstherapie.
SCHILD (167) sieht medizin-psychologische Aspekte in der diagnostisch-therapeutischen Arbeit bei Patienten mit c.P. von zwei Zielvorstellungen geprägt. Primär nosologisch ist abzuklären, inwieweit spezielle Persönlichkeitsstrukturen und Konflikte unabdingbar in das Mosaik ätio-pathogenetischer Faktoren hineinspielen. Zu diesem eigentlichen psychosomatischen Aspekt tritt eine somatopsychische Sichtweise, die die Verarbeitung von Schmerz, Periodizität und Chronizität und die Auswirkungen der Krankheit auf Patient und seine Umwelt sowie deren Rückkoppelung zum Ziel hat.
Die beiden Ziele werden in einem Raster zu untersuchender Größen und Faktoren zusammengefaßt (Tafel 18).

Tafel 18: Untersuchungsraster chronische Polyarthritis (nach SCHILD, R.: Medizin-psychologische Untersuchungen bei Patienten mit rheumatischen Krankheiten, 1972)

I.	Grund zur Meldung des Patienten beim Arzt
II.	Beschreibung des Patienten - somatischer Befund somatische Diagnose
III.	Familiärer Hintergrund
IV.	signifikante Umstände aus der Umgebung
V.	Stellung von Trieb-, Ich-und Über-Ich-Instanzen
	a.) Triebe
	b.) Libido
	c.) Aggression
	d.) Ich und Über-Ich
VI.	Gesamtpersönlichkeit
VII.	Fixierung und Regression
VIII.	Konflikte, deren Dynamik und Struktur
IX.	Zusammenfassung der Einzelergebnisse

Vermissen läßt dieser Vorschlag allerdings die notwendigen Angaben über Instrumente, Methoden und Vorgehensweisen zur Durchführung. Ohne diese bleibt er bloße Hülle. Diese inhaltlich zu füllen dürfte in der Regel den behandelnden Arzt mit "normaler" Weiterbildung, d.h. ohne größere Kenntnisse über Medizin-Psychologie und Psychosomatik, überfordern.

Der behandelnde niedergelassene Arzt ist die Nahtstelle in der Gewährleistung einer notwendigen besseren und erfolgreicheren Behandlung der Patienten mit chronischer Polyarthritis. Behandlung schließt das gesamte Spektrum ärztlichen Handelns zwischen Diagnose und Therapie ein. In diesem Gesamtrahmen fehlt es in bezug auf psychosoziale Faktoren an einem Instrumentarium, welches diese in ihrer ganzen Breite vermag einzuschließen. D.h. es mangelt in der täglichen Auseinandersetzung mit Polyarthritikern und ihrer Krankheit an einem praktisch durchführbaren Konzept, welches diagnostisch-therapeutisch die Wertigkeit von psychozozialen Faktoren in bezug auf Entstehung und Ver-

lauf der chronischen Polyarthritis miteinbezieht und erfaßt.
Ein solches Instrumentarium wird im Anhang vorgestellt.

7. ERKLÄRENDE HINWEISE UND BEGRÜNDUNG FÜR DAS IM ANHANG VORGELEGTE INSTRUMENTARIUM

7.1. Allgemeines

Zweck des vorgelegten Instrumentariums ist es, dem praktizierenden Arzt, der mit Patienten konfrontiert ist, bei denen er eine chronische Polyarthritis aufgrund "konservativer" Kriterien (Anamnese, Klinik, Röntgen- und Laborbefunde) diagnostiziert bzw. diesbezüglich die Verdachtsdiagnose stellt, ein zusätzliches Instrument an die Hand zu geben, um:

1. Anhaltspunkte zu gewinnen, ob und in welchem Ausmaße psychosoziale Faktoren zur Entstehung der c.P. beitrugen und somit die Diagnose zu verfeinern bzw. zu verifizieren.
2. Einblick zu gewinnen, ob und inwieweit durch die Erkrankung Veränderungen im psychosozialen Umfeld des Patienten eingetreten sind.
3. Einen direkteren personalen Zugang zum Patienten zu erleichtern und diesen therapeutisch nutzen zu können.
4. Kriterien zu gewinnen für eine mögliche über die "normale" Rheumatherapie hinausgehende Behandlungsweise wie z.B. Formen der Psychotherapie, was u.U. die Zusammenarbeit mit entsprechenden Therapeuten fordern könnte.
5. Krankheitsverläufe zu korrelieren mit möglichen Veränderungen im psychosozialen Umfeld des Patienten.

Darüberhinaus sollte das Instrumentarium auf der Forschungsebene in epidemiologischen Untersuchungen einsetzbar sein.

In Anbetracht, der in der Praxis meist begrenzten Zeit bei der Betreuung der einzelnen Patienten muß das Instrumentarium folgende Kriterien erfüllen:

1. es muß sich in den Praxisablauf reibungslos integrieren lassen
2. es muß vom behandelnden Arzt leicht anwendbar und vom Zeitaufwand vertretbar sein
3. es muß vom "Durchschnittspatienten" sowohl vom zeitlichen Aufwand als auch vom Schwierigkeitsgrad zu bewältigen sein

Methodologisch muß das Instrumentarium von genügender Zuverlässigkeit und Aussagekraft und für epidemiologische Untersuchungen geeignet sein.

Das im Anhang vorgestellte Instrumentarium dürfte diese Voraussetzungen erfüllen. Die einzelnen Fragebogenteile sind standardisiert und lassen sich ohne größere Schwierigkeiten auch über EDV-Träger speichern und auswerten. Die Grunderhebung gliedert sich in vier Teile mit einem Gesamtumfang von 120 Positionen. Die Verlaufserhebung ist gleichfalls in vier Teile gegliedert und umfaßt insgesamt 80 Positionen. Der zeitliche Bearbeitungsaufwand für den Patienten dürfte für die Grunderhebung bei maximal zwei Stunden liegen. Die Bearbeitung kann während einer Wartezeit im Wartezimmer oder in einem gesonderten Raum in der Praxis erfolgen. Auch besteht die Möglichkeit der Bearbeitung der Fragebögen durch den Patienten zuhause. Hilfestellung dürfte in der Regel nicht notwendig sein. Beiden Erhebungen ist jeweils ein persönlich gehaltenes Informationsschreiben vorangestellt, welches jedoch die Notwendigkeit eines einführenden Gesprächs mit dem Patienten nicht ersetzt.

7.2. Gießen-Test (GT)

Grundkonzept des GT ist, daß der Proband ein Selbstbild von sich entwirft, welches seine innere Verfassung und

seine sozialen Beziehungen beschreibt und welches psychoanalytisch interpretierbar ist und Auskunft über den psychosozialen Status des Probanden gibt. Der GT ist anwendbar für Personen ab 15 Jahren mit einem IQ ≥ 80. Der Zeitaufwand zur Beantwortung der 40 Items beträgt 10 bis 15 Minuten. Der GT ist standardisiert und somit in seiner Auswertung auch für den Untersucher vom Zeitaufwand vertretbar. Seine Anwendung und Handhabung ist vom Untersucher relativ leicht und ohne größeren Aufwand erlernbar und beherrschbar.
Der GT mißt mit mittlerer Zuverlässigkeit, einerseits konstante Qualitäten, andererseits ist er geeignet für Messungen von Veränderungen über die Zeit z.B. durch eine Therapie.
Die 40 Items werden in den folgenden sechs Skalen zusammengefaßt und über diese gemessen.

Soziale Resonanz

Es geht hier um die Einschätzung der eigenen Wirkung auf die Umwelt in Bezug auf Attraktivität, Beliebtheit und Geachtetheit, die Anerkennung in der Arbeit, Durchsetzungsfähigkeit sowie das Interesse am eigenen Äußeren.

Dominanz

Über Items wie Eigensinn, Kooperationsfähigkeit, Geduld, Dominanzverhalten und die Häufigkeit der Beteiligung an Auseinandersetzungen werden Merkmale eines Rollenverhältnisses zwischen den Polen "aggressiv-dominierend" und "fügsam-unterordnend" gemessen.

Kontrolle

Diese Skala mißt Ausprägungen der Merkmale im Kontinuum der Pole "Zwangsstruktur" und "Triebhaftigkeit". Items wie Ordnungssinn, Bequemlichkeit, Wahrheitsliebe, Stetigkeit sowie die Fähigkeit im Umgang mit Geld und zum Ausgelassensein sind die Parameter.

Grundstimmung

Über diese Skala werden die Merkmale depressiver Stimmungslage gemessen, v.a. unter dem Gesichtspunkt der Abwehr und Innenwendung aggressiver Impulse.

Durchlässigkeit

Zwischen den Polen "durchlässig" und "retentiv" werden die Qualitäten des Kontakterlebens und Kontaktverhaltens gemessen. Die Items Aufgeschlossenheit, Nähe zu anderen, Offenheit, Vertrauen und Erlebnisfähigkeit von Liebesbedürfnissen und Liebesbeziehungen werden insbesondere auf frühkindliche Erfahrungen und darauf beruhenden psychosozialen Beziehungen angesprochen.

Soziale Potenz

Geht es in Skala 5 mehr um psychosoziale Verhaltensdispositionen, so ist diese Skala mehr auf das praktische Handeln in Verhaltenserlebnissen gerichtet.

Inhaltlich beziehen sich die Skalen auf Merkmale des sozialen Befindens (Nähe, Abhängigkeit, Durchhaltefähigkeit, Selbstkritik) und auf emotionale Grundbefindlichkeiten (Angst, Depressivität).
Für jede der sechs Skalen werden Normwerte angegeben in Abhängigkeit von Geschlecht und sozialer Schicht. Interpretiert werden kann der GT sowohl über die sechs Skalen als auch über die 40 Items. Letzteres ist mit einem erheblicheren Zeitaufwand verbunden und erfordert sichere und fundierte Kenntnisse.
Der GT gilt als diagnostisches Instrument zur psychologischen Einschätzung, wobei die zahlreichen Items, die es dem Probanden nahelegen, sich auch in seiner Beziehung zu anderen Personen zu beschreiben, ein Bild des Probanden und seiner individuellen Merkmale innerhalb seiner psychosozialen Bezüge vermitteln. Über die Analyse des Selbstbildes hinaus bietet der GT die Möglichkeit, Fremdbilder über den Probanden zu erstellen, z.B. durch den (Ehe-) Partner, und damit weitere Informationen zur Ergänzung

bzw. Überprüfung des Selbstbildes zu erheben.

In einer von PIERINGER und KLEIN (145) durchgeführten Selbst- und Fremdbeurteilung chronischer Polyarthritiker mittels des Gießen-Tests zeigte sich in der Skala "soziale Resonanz" bei der Selbsteinschätzung der Patienten eine durchweg negativ sozial resonante Beschreibung. Diese wich statistisch signifikant ab von der durchweg positiv sozial resonanten Fremdbeurteilung durch die Partner. Beschrieben sich die Patienten selbst als unattraktiv, unbeliebt, mißachtet, in der Arbeit kritisiert und nicht durchsetzungsfähig, wurden sie vom Partner als eher anziehend, beliebt, geachtet, in der Arbeit geschätzt und durchsetzungsfähig bezüglich eigener Interessen empfunden.
In der Skala "Dominanz" beschrieben sich die Patienten selbst als insgesamt gefügiger, geduldiger und sich lieber unterordnend als vom Partner beschrieben.
Die Skala "Kontrolle" wies keine bedeutsamen Unterschiede in Selbst- und Fremdbeurteilung auf. Von beiden Seiten ergaben sich Hinweise auf eine Zwangsstruktur der c.P.-Patienten.
Bezüglich der Skala "Grundstimmung" zeichneten sich die Patienten depressiver, ängstlicher, introvertierter und eher Ärger in sich hineinfressend als sie vom Partner empfunden wurden, deren Beschreibungen jedoch auch auf dieser Seite des Kontinuums angesiedelt waren.
In der Skala "Durchlässigkeit" fand sich die Tendenz zu verschlossenen, wenig preisgebenden, mißtrauischen und ihre Liebesbedürfnisse zurückhaltenden Menschen sowohl in der Selbst- als auch in der Partnerbeurteilung.
Nach den Ergebnissen der Skala "soziale Potenz" sind Patienten mit c.P. als deutlich sozial impotent gekennzeichnet mit einem Überwiegen der Grundzüge ungesellig, befangen im heterosexuellen Verhalten, Konkurrenzsituationen ausweichend und von herabgesetzter Hingabefähigkeit. In der Partnerbeurteilung wurden diese Parameter weniger stark beschrieben.

Die Auswertung des Gießen-Tests im Rahmen der vom Bundesgesundheitsamt Berlin durchgeführten "Rheumastudie" (199, 200) konnte insgesamt weder bezüglich der Geschlechts- noch der Schichtspezifität signifikante Abweichungen von den Normwerten ausmachen.
Aufgeschlüsselt nach Diagnosegruppen ergaben sich bezüglich der Patienten mit c.P. jedoch Abweichungen, welche zumindest Hinweischarakter haben.
In der Skala "soziale Resonanz" stuften sich die c.P.-Patienten am deutlichsten als negativ sozial resonant ein.
Bezüglich der Skala "Dominanz" erlebten sich die c.P.-Patienten deutlich gefügiger als es dem Normwert entspricht.
In der Skala "Kontrolle" konnte kein signifikanter Unterschied weder zum Normwert noch zu den Ergebnissen anderer Diagnosegruppen gefunden werden.
Eine deutliche Tendenz zu depressiver Stimmungslage bei den c.P.-Patienten ergab die Auswertung der Skala "Grundstimmung".
In der Skala "Durchlässigkeit" schilderten sich die c.P.-Patienten deutlich verschlossener und in ihren Sozialbeziehungen gestörter als die Normalpopulation und die Probanden anderer Diagnosegruppen.
Gleichfalls in der Skala "soziale Potenz" konnte eine deutliche Ausprägung zur negativen Seite bei den c.P.-Patienten gemessen werden.

Unter dem Gesichtspunkt der routinemäßigen Eruierung des psychozozialen Status von Patienten mit c.P. durch den behandelnden niedergelassenen Arzt erscheint das Instrument Gießen-Test (GT) geeignet.

7.3. Allgemeiner Beschwerdenkatalog

Die Tatsache, daß c.P.-Patienten, bei denen eine psychogene Komponente vermutet werden kann, häufig auch über Beschwerden klagen, welche sich mit der rheumatischen Erkrankung nicht ohne weiteres in Einklang bringen lassen

(82, 112, 152), läßt es sinnvoll erscheinen, Beschwerden dieser Art mittels einer Beschwerdenliste abzufragen.
Die Erhebung von psychovegetativen Symptomen im Rahmen der "Rheumastudie" des Bundesgesundheitsamtes, Berlin (200) ergab bei 81,2 % des Gesamtkollektivs die Nennung derartiger Beschwerden. Die häufigsten Angaben über das Vorhandensein derartiger Symptome wurden von Patienten mit chronischer Polyarthritis gemacht. In der Rangliste fanden sich mit abnehmender Häufigkeit Schlafstörungen, Schwächegefühl und Schwindel, Appetitlosigkeit, Nervosität und Unruhe, Schweißausbrüche, Vergeßlichkeit, Depression und Kopfschmerzen.
Die im Anhang vorgestellte Beschwerdenliste enthält aus Gründen der Übersicht und Vollständigkeit auch die Nennung von Beschwerden, die bei einer c.P. als sicherlich eindeutig im Rahmen des somatischen Krankheitsgeschehens verstehbar und zu bewerten sind (Gelenk- und Gliederschmerzen). Der Sinn und Zweck der Beschwerdenliste liegt vor allem darin begründet, Hinweise zu erhalten auf mögliche psychogen bedingte Störungen im Gesamtrahmen des Krankheitsgeschehens und der Untersuchung. Bei geringstem Verdacht auf das Vorliegen körperlicher Ursachen muß selbstverständlich entsprechende Abklärung stattfinden.

7.4. Spezifische Fragen zur Erfassung der psychosozialen Situation

Dieser Fragebogen gliedert sich in a.) Sozialbeziehungen und b.) Lebensraum-Daten ("life-events").
Im ersten Teil wird die Erfassung von Daten über den besonderen sozialen Status und das soziale Umfeld, unter besonderer Berücksichtigung der Beziehungen in der Primär- und Sekundärfamilie, angestrebt. Im zweiten Teil geht es vorrangig um die Erlangung von biographischen Daten über Lebensereignisse, die potentiellen Belastungscharakter haben.

7.5. Spezifische Fragen zur sozialen Situation

In diesem Fragebogenteil werden Daten zur beruflichen und Arbeitsplatzsituation, zur finanziellen und Wohnsituation sowie zum Freizeitverhalten abgefragt.
In der Verlaufserhebung sind die Fragen zu möglichen Veränderungen in der psychosozialen und sozialen Situation in einem Fragebogenteil zusammengefaßt.

7.6. Spezifische Fragen zum Krankheitsverlauf

Die Verlaufserhebung umfaßt in einem gesonderten Teil vier Fragen zur Erfassung des subjektiven Krankheitsverlaufs.

7.7. Auswertung

Die erlangten Daten sind aufgrund der übergeordneten Fragestellung insbesondere in dreierlei Hinsicht in Beziehung zu setzen:

a.) Auskunft zu erlangen über die individuell psychosoziale und soziale Situation des Patienten
b.) Auskunft zu erlangen über Stabilität-Instabilität des Patienten und seines Umfeldes
c.) Auskunft zu erlangen über Korrelationen zwischen Erkrankung, möglicher Exacerbation bzw. Remission der Symptome und des Krankheitsgeschehens im Hinblick auf die psychosoziale Biographie des Patienten.

Daraus mögen sich u.U. direkte Konsequenzen der folgenden Art ergeben:

- Einbeziehung von Bezugspersonen in das weitere diagnostische und therapeutische Geschehen
- Hinzuziehen weiterer Therapeuten
- arbeits- oder berufsmäßige Eingriffe

Im Rahmen einer umfassenden epidemiologischen Studie mit-

tels des Instrumentariums dürften weitere Aufschlüsse erziehlt werden über:

1. mögliche Anteile psychosozialer Faktoren bei der Entstehung der c.P.
2. mögliche Anteile psychosozialer Faktoren bei der Verschlechterung (Verbesserung) der Erkrankung
3. psychosoziale Folgen für chronische Polyarthritiker
4. Behandlungsmöglichkeiten und Behandlungsformen der c.P.

Darüberhinaus kann das Instrumentarium in der Hand des praktizierenden Arztes selbst schon als Teil des therapeutischen Vorgehens dienen, ausgehend von der Einschätzung, daß Kranksein immer ein psychosomatisches Gesamtgeschehen ist. Der Polyarthritiker hat nicht nur kranke Gelenke - der "gesamte Mensch" ist krank. Das vorgelegte Instrumentarium versteht sich als eingebettet in ein diagnostisch-therapeutisches Gesamtkonzept, getragen von der körperbezogenen "konservativen" Diagnostik und Therapie und der kontinuierlichen, personalen und einfühlsamen Auseinandersetzung mit dem Patienten in der Gesamtheit seiner Bezüge zu sich selbst, zu seiner Umwelt und zu seiner Krankheit als herausragendem, integriertem Teil seines gesamten Seins.
Damit dürfte ein Schritt gemacht sein, der es der angewandten Medizin ermöglicht, dem Patienten auch die unbewußten Zusammenhänge und Mechanismen seiner Krankheit verstehbar zu machen und auf diesem Weg in vielen Fällen einen wesentlichen Beitrag zum therapeutischen Erfolg zu erzielen.

8. ABSCHLIEßENDE BEMERKUNGEN

Die Frage, die dieser Arbeit und dem daraus abgeleiteten erweiterten Diagnose-Therapie-Konzept zugrunde liegt, ist: haben die Bereiche seelischen und sozialen Wohl- und Mißbefindens Einfluß auf das Entstehen der chronischen

Polyarthritis und ihren Verlauf.
Ihre Berechtigung erfährt diese Fragestellung aus dokumentierter Erfahrung mit Polyarthritikern sowie aus Untersuchungen, deren Ergebnisse eine diesbezügliche Beziehung nahelegen.
Das Feld in dieser Beziehung aufzudecken ist groß, voller Probleme, nicht allein methodologischer Art, und sowohl in den Ansatzen bisheriger Forschung, als auch im praktischen Umgang mit den Patienten vernachlässigt worden.
Das vorgelegte Instrumentarium für eine umfassende, auch psychische Betreuung der Patienten mit chronischer Polyarthritis im Rahmen eines umfassenden Diagnose-Therapie-Konzeptes kann, in breitem Maße durchgeführt, beitragen, die Frage zu klären, ob hierdurch eine Verbesserung des subjektiven Wohlbefindens und einer objektiv belegbaren positiven Krankheitsbeeinflussung möglich ist.
Gleichzeitig lassen sich Daten ermitteln, die Klärung der Frage nach der Stellung psychosozialer Faktoren sowohl vor als auch nach Auftreten der Krankheit bringen können.
Weitere Forschung ist vor allem zu leisten auf dem Gebiet der Interdependanzen zwischen medizinischen und psychosozialen Daten sowie im Rahmen prospektiver Studien.
Der übergreifende theoretische Hintergrund des vorgeschlagenen Vorgehens ist eine Sichtweise vom Menschen als sozio-psycho-biologischem System in multifaktoriellen Bezügen.
Störungen dieses Systems, die sich als Krankheit manifestieren, fordern bei der Aufdeckung der Ursachen der Krankheit und bei ihrer Behandlung gleichfalls eine multifaktorielle Betrachtungs- und Herangehensweise.
Dieser Forderung dürfte eine psycho-somato-psychische Behandlungsweise der chronischen Polyarthritis an der Basis der medizinischen Versorgung des Patienten und seiner Krankheit, wie hier vorgeschlagen, gerecht werden.

9. VERZEICHNIS DER LITERATUR

1. AAKSTER, C.W.: Psycho-social stress and health disturbances. Soc. Sci. Med. 8: 77-90 (1974)

2. AKERT, K., HUMMEL, P.: Anatomie et physiologie du systeme limbique. In: service scientifique "Roche" (1963)

3. ALEXANDER, F.: Psychosomatische Medizin Berlin-New York (1971)

4. ALLPORT, G.W.: Persönlichkeit Stuttgart (1949)

5. AMKRAUT, A.A. et al.: Stress, early experience, and adjuvant-induced arthritis in the rat. Psychosom. Med. 33 (3): 203-214 (1971)

6. ANDREWS, G. et al.: Life event stress, social support, coping style, and risk of psychological impairment. J. Nerv. Ment. Dis. 166: 307-316 (1978)

7. ANSELL, B. M.: Psyche und Rheuma J. Int. Med. Res. 4, Suppl. 2: 50-53 (1976)

8. ANTONOVSKY, A.: Conceptual and methodological problems in the study of resistance resources and stressful life events In: Dohrenwend, B.S. a. B. P. Dohrenwend (Ed.): Stressful Life Events a. a. O., 245-258 New York - London (1974)

9. ARNAUDOVA, P. G.: Risk factors at rheumatoid arthritis. Manuscript zu einer Poster-Präsentation auf dem 9. Europ. Kongr. f. Rheumatologie am 2. - 8.9.1979 in Wiesbaden

10. ARNIM, D. v., HÖCHERL, G.: Die Bedeutung der nichtberuflichen Erkrankungen am Arbeitsplatz aus der Sicht des Rheumatologen. Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed. 11 (10) : 245-248 (1976)

11. BARBEY, I.: Persönlichkeitsfragebogen in der psychiatrisch-psychologischen Diagnostik. Med. Sachverst. 67, (11/12): 102-105 (1971)

12. BARCELO, P. et al.: Rheumatologie in der täglichen Praxis
Lugano-München (1972)

13. BARCHILON, J.: Analysis of a woman with incipient rheumatoid arthritis. Int. J. Psycho-Analysis 44: 163-177 (1963)

14. BATTEGAY, R. et al.: Methodische Grundlagen in der psychosomatischen Forschung in der Rheumatologie
Manuscript o. O. u. J. (Grundsatzpapier "Baseler Rheumastudie")

15. BAUER, M.: Die soziale Bedeutung des Rheuma. Z. Rheumaforschung 10 (4): 113-118 (1951)

16. BAUER, M. et al.: Psychiatrie. Darin: Konversion und somatisches Entgegenkommen. 84 ff. Stuttgart (1976)

17. BECK, D.: Psychosomatische Aspekte des chronischen Gelenkrheumatismus. Basel (1971)

18. BECK, D.: Die Persönlichkeitsstruktur bei psychosomatischen Schmerzzuständen am Bewegungsapparat. In: Weintraub, A. et al. (Hrsg.): Psychosomatische Schmerzsyndrome des Bewegungsapparates. a. a. O., 180-186, Basel-Stuttgart (1975)

19. BECKMANN, D., RICHTER, H.-E.: Gießen-Test (GT). Bern-Stuttgart-Wien (1972)

20. BEHREND, T.: Epidemiologische Untersuchungen über chronisch-entzündliche Rheumatismusformen in der Bevölkerung und in Arthritiker-Familien.
Z. Rheumaforschung. 22, 379-398 (1963)

21. BEHREND, T.: Können aus epidemiologischen Erhebungen Rückschlüsse auf ätiologische Faktoren gezogen werden?
In: Verh. d. dt. Ges. f. Rheum. Bd. 3, Z. f. Rheumatol. 33, (3): 6-9 (1974)

22. BEHREND, T.: Epidemiologische Vorbemerkungen. In: Mathies, H. (Hrsg.): Aktuelle Rheumaprobleme 6: 16-21 (1976)

23. BEHREND, T.: Epidemiologie der Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises. Vortrag auf der Informationstagung "Rheuma und Gesundheit" der Bundesvereinigung für Gesundheitserziehung e.V. am 19.10.1979, Bad Nenndorf

24. BEHREND, T., BEHREND, H.: Untersuchungen über Ätiologie und Pathogenese von Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises bei Arbeitnehmern. In: Arbeitsmed. Sozialmed. Arbeitshyg. 8: 192-197, (1971)

25. BEHREND, T., LAWRENCE, J. S.: Epidemiologie der rheumatischen Erkrankungen. In: Blohmke, M. et al.: Handbuch der Sozialmedizin, 103-133, Stuttgart (1977)

26. BENEKE, G.: Welche Bedeutung für die Ätiologie bzw. Pathogenese der rheumatoiden Arthritis haben genetische Faktoren? Verh. d. dt. Ges. f. Rheumatol. Bd. 3., Z. f. Rheumatol. 33 (3): 17-22 (1974)

27. BIRABEN, J.-N.: Zur Chronik der c.P. Ciba Revue 8 (1978)

28. BLECOURT, J. J. de: Epidemiologische und Erblichkeitsuntersuchungen bei rheumatischen Erkrankungen, insbesondere rheumatoider Arthritis (R. A.) und Spondylitis anakylopoetica (Sp. A.). Z. f. Rheumaforschg. 22 (11/12): 413-423 (1963)

29. BOOTH, G.C.: Personality and chronic arthritis. In: J. Nerv. Ment. Dis. 85: 637 (1937)

30. BOOTH, G. C.: The psychological approach in therapy of chronic arthritis. In: Rheumatism 1: 48-54 (1939)

31. BOYNTON, B.L. et al.: Personality evaluation in rehabilitation of rheumatoid spondylitis. Arch. Phys. Med. Rehab. 34: 489-493 (1953)

32. BRÄUTIGAM, W., CHRISTIAN, P.: Psychosomatische Medizin. Stuttgart (1981)

33. BROWN, G. W.: Life events and psychiatric illness: some thoughts on methodology and causality. J. Psychosom. Res. 16: 311-320 (1972)

34. BROWN, G. W.: Meaning, measurement, and stress of life events. In: Dohrenwend, B. S. a. B. P. Dohrenwend (Ed.): stressful life events, a. a. O. 217-244, New York-London (1974)

35. BÜRGER, M.: Altern und Rheuma. Z. f. Rheumaforschg. 11: 314-331 (1952)

36. BURRY, H. C., ZAPHIROPOULOS, G.: Depression in rheumatoid arthritis. In: Ansell, B.: Rheumatism and the Psyche, 20-24, Bern (1976)

37. CARRIERE, B.: Über psychosomatische Zusammenhänge, auch beim Rheumatismus. Med. Monatsschr. 31 (3): 124-127 (1977)

38. CARRIERE, B.: Konversions-Mechanismus: psychisch bedingtes Rheuma. Selecta 2: 114 (1978)

39. CERNELC, D. et al.: Comparative study of social and psychological analyses in asthmatic, rheumatic, and diabetic children. Allergie u. Immunologie 23: 214-220 (1977)

40. CHAMBERLAIN, M. A. et al.: The arthritic in an urban environment. Ann. Rheum. Dis. 38: 51-56 (1979)

41. CLEVELAND, S. E. FISCHER, S.: Behaviour and unconscious fantasies of patients with rheumatoid arthritis. Psychosom. Med. 16: 327-333 (1954)

42. CLEVELAND, S. E. et al.: Psychological factors in rheumatoid arthritis. Arthr. a.Rheum. 8: 1152 (1965)

43. COBB, S.: Contained hostility in rheumatoid arthritis. Arthr. a. Rheum. 2: 419-425 (1959)

44. COBB, S.: The epidemiology of rheumatoid arthritis. Arthr. a. Rheum. 8: 76 (1965)

45. COBB, S.: A model for life events and their consequences. In: Dohrenwend, B. S. a. B. P. Dohrenwend (Ed.): Stressful life events, a. a. O. 151-156, New York-London (1974)

46. COBB, S., HALL, W.: Newly identified cluster of diseases: rheumatoid arthritis, peptic ulcer, and tuberculosis. J. Amer. Med. Ass. 193: 1077-1079, (1965)

47. COBB, S., KASL, S. V.: Epidemiologic contributions to the etiology of rheumatoid arthritis, with special attention to psychological and social factors. In: Bennet, P. H. a. P. H. N. Wood (Ed.): Population Studies of Rheumatic Diseases: 75-82. Proceedings of the 3rd International Symposium, New York, June 5th - 10th, 1966 Excerpta Medica Foundation, Int. Congress Series 148, Amsterdam (1968)

48. COBB, S., ROSENBAUM, J.: A comparson of specific symptoms data obtained by non-medical interviewers and physicians. J. Chron. Dis. 4 (3): 245-252 (1956)

49. COBB, S. et al.: On the relationship between divorce and rheumatoid arthritis. Arthr. a. Rheum. 2: 414-418 (1959)

50. COBB, S et al.: The intrafamiliar transmission of rheumatoid arthritis I - VIII. J. Chron. Dis. 22: 195-296 (1969)

51. COCHRANE, N.: The role of aggression in the psychogenesis of depressive illness. Br. J. Med. Psychol. 48, 113-130 (1975)

52. COCHRANE, R., ROBERTSON, A.: The life events inventory: a measure of the relative severity of psycho-social stressors. J. Psychosom. Res. 17: 135-139 (1973)

53. CROWN, J. M., CROWN, S.: The relationship between personality and the presence of rheumatoid factor in early rheumatoid disease. Scand. J. Rheum. 2: 123-126 (1973)

54. CROWN, S., CROWN, J. M.: Personality in early rheumatoid disease. J. Psychosom. Res. 17: 189-196 (1973)

55. CROWN, S et al.: Aspects of the psychology of rheumatic disease. Rheumatol a. Rehabil. 13 (4): 167-168 (1974)

56. CROWN, S. et al.: Aspects of the psychology and epidemiology of rheumatoid disease. Psychological Med. 5: 291-299 (1975)

57. DELAY, J., PICHOT, P.: Medizinische Psychologie Stuttgart (1966)

58. Dettmer, N.: Welche Bedeutung für die Ätiologie bzw.Pathogenese der rheumatoiden Arthritis haben Stoffwechselstörungen des Knorpels bzw. des Bindegewebes? Verh. d. dt. Ges. f. Rheumatol. Bd. 3, Z. f. Rheumatol. Bd. 33 (3): 35-37 (1974)

59. DEUTSCH, F.: Thus speaks the body I. An analysis of postural behaviour. Transactions, New York Acad. Sc. Series 2 (19): 2 (1949)

60. DEUTSCHER BUNDESTAG: Bericht über Maßnahmen zur Rheumabekämpfung. Unterrichtung durch die Bundesregierung. Drucks. 8/3625 v. 30.1.80

61. DOHRENWEND, B. S., DOHRENWEND, B.P. (Ed.): Stressful life events. New York-London (1974)

62. DOHRENWEND, B. S., DOHRENWEND, B.P.: A brief historical introduction to resarch on stressful life events. In: Dohrenwend, B. S. a. B. P. Dohrenwend (Ed.): Stressful Life Events, a. a. O. 1-5, New York-London (1974)

63. DOHRENWEND, B.S. DOHRENWEND, B.P.: Overview and prospects for research on stressful life events. In: Dohrenwend, B.S. a. B.P. Dohrenwend (Ed.): Stressful life events, a.a.O. 313-331, New York-London (1974)

64. DOHRENWEND, B.P.: Problems in defining and sampling the relevant population of stressful life events. In: Dohrenwend, B.S. a. B.P. Dohrenwend (Ed.): Stressful life events, a.a.O. 275-310, New York-London (1974)

65. DUNBAR, F.: Emotion and bodily changes. New York (1947)

66. EYSENCK, H.J.: Fragebogen als Meßmittel der Persönlichkeit. In: Z. exp. angew. Psychol. 1: 291-335 (1953)

67. FASSBENDER, R.: Chronische Krankheit - Familiensituation und Behandlungssystem. Miscellen a.d. Institut f. Med. Statistik u. Dokumentation der MHL, 1: 34-37 (1977)

68. FASSBENDER, R. et al.: Vergleich des ambulanten und des Kurbehandlungssystems für chronische Polyarthritiker im Hinblick auf die Entwicklung der familiären Situation. Referat auf dem 9. Europ. Kongress f. Rheumatol., Wiesbaden, 2.-8.9.1979

69. FREUD, S.: Gesammelte Werke Bd. I Frankfurt (1972)

70. FREYBERGER, H., RITTER, K.H.J.: Klinisch-psychosomatische Schwerpunkte in der Rheumatologie. In: Verh. d. dt. Ges. f. Rheumatol. 5: 3-7, (1978)

71. FRITZE, E. et al.: Zur Bedeutung in der Berufsarbeit gelegener Einflüsse für Ätiologie und Pathogenese entzündlich-rheumatischer Krankheiten. Arbeitsmed. Sozialmed. Arbeitshyg. 8: 197-204, (1971)

72. GARRITY, Th.F. et al.: Personality factors in resistance to illness after recent life changes. J. Psychosom. Res. 21: 23-32 (1977)

73. GARRITY, Th.F. et al.: The relationship of recent life changes to seriousness of later illness. J. Psychosom. Res. 22, 7-12 (1978)

74. GERSON, L.W., SKIPPER, J.K.: The influence of social factors on expectations of pain associated with osteoarthritis. Scan. J. Rheumatol. 4: 139-143 (1975)

75. GOTTSCHALK, L.A. et al.: Psychologic conflict and neuromuscular tension: I. preliminary report on a method as applied to rheumatoid arthritis. Psychosom. Med. 12: 315 (1950)

76. GRAY, F.G. et al.: A long-term survey of rheumatic and non-rheumatic families - with particular reference to environment and heredity. Amer. J. Med. 13 (4): 400-412 (1952)

77. GREENGROSS, W.: Sex and arthritis. Therapiewoche 29: 555-556 (1979)

78. GROSS, R., SCHÖLMERICH, P.: Lehrbuch der Inneren Medizin. Stuttgart-New York (1982)

79. GRUBITZSCH, S., REXILIUS, G.: Testtheorie - Testpraxis, Reinbeck (1978)

80. HALLIDAY, J.L.: Psychological factors in rheumatism. Brit. Med. Journ. 1: 213-221 (1937)

81. HALLIDAY, J.L.: Psychological aspects of rheumatoid arthritis. Phys. Med. 35: 455 (1942)

82. HALLIDAY, J.L.: Psychosomatic medicine and the rheumatism problem. Practitioner 152: 6-15 (1944)

83. HALLWACHS, H.: Persönlichkeitsfactoren bei einer Gruppe von Rheumatikern mit und ohne Rehabilitationsmaßnahmen. Verh. d. dt. Ges. f. Rheumatol. in Hamburg v. 12. - 14.10.1972, S. 242-244, Darmstadt (1974)

84. HARBURG, E. et al.: The intrafamilar transmission of rheumatoid arthritis IV: recalled parent-child relations of rheumatoid arthritis and controls. In: Cobb, S. et al: The intrafamiliar transmission of rheumatoid arthritis I-VIII. J. Chron. Dis. 22: a.a.O. 223-238 (1969)

85. HART, F.D.: Antidepressants in rheumatoid arthritis. In: Ansell, B. (Ed.): Rheumatism and the Psyche, 36-37 (1976)

86. HAUSS, W.H.: Nachwort zu: Ätiologische und pathogenetische Faktoren der chron. Polyarthritis - Rundtischgespräch über die ätiologischen und pathogenetischen Faktoren der chronischen Polyarthritis (rheumatoiden Arthritis).
Verh. d. dt. Ges. f. Rheumatol. Bd. 3.
Z. f. Rheumatol. 33 (3): 44 (1974)

87. HEBERDEN, W.: Commentaries on the history and cure of diseases. London (1806)

88. HENDRIE, H.C. et al.: Stress, immunglobuline levels, and early polyarthritis. J. Psychosom. Res. 15: 337 (1971)

89. HICKLIN, A.: Grundsätzliches zur Psychosomatik im Allgemeinen und zur Phänomenologie der chronischen Polyarthritis im Speziellen. Psychosom. Med. (Solothurn) 7: 92-100 (1977)

90. HINKLE, L.E., WOLFF, H.G.: The nature of men´s adaptation to his total environment and the relation of this to illness. AMA Arch. Intern. Med. 99: 442-460 (1957)

91. HINKLE, L.E., WOLFF, H.G.: Ecologic investigation of the relationship between illness, experiences and the social environment. Ann. Intern. Med. 49: 1373-1388 (1958)

92. HINZ, G., POHL, W.: Kritische Betrachtungen zur Psychogenese rheumatischer Erkrankungen. Med. Welt 28 (45): 1830-1833 (1977)

93. HINZ, G., POHL, W.: Rheumatismus: Psycho- oder Somatogenese? Selecta 41: 3685 (1978)

94. HOFFMEISTER, H., JUNGE, B.: Rheumatische Erkrankungen aus sozialmedizinischer Sicht. Bundesgesundheitsblatt 23 (3): 25-32 (1980)

95. HOLMES, T.H., RAHE, R.H.: The social readjustment rating scale. J. Psychosom. Res. 11: 213-218 (1967)

96. JOHNSON, A. et al.: Preliminary report on a psychosomatic study of rheumatoid arthritis. Psychosom. Med. 5: 296-300 (1947)

97. JORES, A.: Bemerkungen zur Diagnostik und Konfliktspezifität psychosomatischer Schmerzsyndrome des Bewegungsapparates. In: Weintraub; A. et al. (Hrsg.): Psychosomatische Schmerzsyndrome des Bewegungsapparates, S. 176-179, Basel-Stuttgart (1975)

98. JORES, A.: Praktische Psychosomatik, Bern (1976)

99. JUNG, A.: Psychogener Rheumatismus. Monatskurse ärztl. Fortbildung 18 (9): 496-499 (1968)

100. JUNG, A.: Psychogener Rheumatismus. Praxis 59 (4): 123-126 (1970)

101. KALLINKE, D.: Die Bedeutung von Depressionen für die Manifestation und den Verlauf von rheumatischen Erkrankungen. Akt. Rheumatol. 3: 107-111 (1978)

102. KALLINKE, D.: Psychologische Aspekte der Krankenführung. Diskussionsbeitrag zum EULAR-Workshop vom 9. - 12.9.1979 in Bad Abbach. Manuskript unveröffentlicht.

103. KALLINKE, D.: Die Bedeutung von psychologischen Faktoren für Genese, Verlauf und Rehabilitation von rheumatischen Erkrankungen. In: Scholz, J.F. (Hrsg.): Rehabilitation als Schlüssel zum Dauerarbeitsplatz. S. 206-209. Berlin (1979)

104. KEREKJARTO, M.v.: Zur Persönlichkeitsstruktur des Rheumatikers. "Rheuma und Nervensystem"-Arbeitsgespräch in Wiesbaden v. 28. - 29.11.1969. Wiss. Dienst "Roche" S. 179-187

105. KEREKJARTO, M.v.: Differenzierung des Schmerzerlebnis bei Patienten mit bestimmten rheumatischen Erkrankungen. In: Weintraub, A. et al. (Hrsg.): Psychosomatische Schmerzsyndrome des Bewegungsapparates. S. 68-71, Basel-Stuttgart (1975)

106. KING, S.H., COBB, S.: Psychosocial factors in the epidemiology of rheumatoid arthritis. J. Chron. Dis. 7: 466-475 (1958)

107. KIVINIEMI, P.: Psychological problems in rheumatoid disease. In: Ansell, B. (Hrsg.): Rheumatism and the Psyche. S. 29-32, Bern (1976)

108. KLUMBIES, G.: Zur Differentialdiagnose zwischen rheumatoider Arthritis und psychogenem Rheumatismus. Beiträge zur Rheumatologie 13: 195-198 (1968)

109. KRANKENHAUS-UMSCHAU 8/83: 562 (1983)

110. KRETSCHMER, E.: Körperbau und Charakter. Berlin (1931)

111. LABHARDT, F.: Allgemeine Betrachtungen zur psychosomatischen Medizin, unter besonderer Berücksichtigung rheumatischer Erkrankungen. In: Weintraub, A. et al. (Hrsg.): Psychosomatische Schmerzsyndrome des Bewegungsapparates. S. 47-57. Basel-Stuttgart (1975)

112. LABHARDT, F., MüLLER, W.: Psychosomatische Aspekte rheumatischer Erkrankungen. Med. Klin. 74 (21): 802-811 (1979)

113. LAWRENCE, J.S.: Genetics of rheumatoid factor and rheumatoid arthritis. Clin. Exp. Immunol. 2: 769-783 (1967)

114. LAWRENCE, J.S.: Rheumatology Bd. 2. Basel-New York (1969)

115. LEISTNER, K., KLINGER, H.: Über Strukturmerkmale berufstätiger Rheumatiker unter dem Aspekt der Analyse sozialer Auswirkungen. Dtsch. Ges. wesen 27 (14): 659-665 (1972)

116. LEISTNER, K. KLINGER, H.: Soziale Auswirkungen definierter rheumatischer Erkrankungen. Dtsch. Ges. wesen 28 (37): 1768-1774 (1973)

117. LEISTNER, K. et al.: Zur Epidemiologie und Soziologie der rheumatoiden Arthritis. Beiträge zur Rheumatologie Bd. 19. Berlin (DDR) (1973)

118. LICHTWITZ, L.: Pathologie der Funktionen und Regulationen. Leiden (1936)

119. LIDZ, T.: Disruptions of defensive life patterns and psychosomatic disorders. J. Hopkins Med. Journ. 125: 233-244 (1969)

120. LUBAN-PLOZZA, B., PÖLDINGER, W.: Der psychosomatisch Kranke in der Praxis. Berlin (1980)

121. MASI, A.I., SHULMAN, L.E.: Familiar aggregation and rheumatoid disease. Arthr. Rheum. 8: 418 (1965)

122. MASUDA, M., HOLMES, Th.: Magnitude estimations of social readjustment. J. Psychosom. Res. 11: 219-225 (1967)

123. MASUDA, M., HOLMES, Th.: The social readjustment rating scale: a cross-cultural study of Japanese and Americans. J. Psychosom. Res. 11: 227-237 (1967)

124. MATHIES, H.: Merkmale der wichtigsten rheumatischen Erkrankungen - für die Diagnostik in der Praxis.
Compendia Rheumatologica 1. Basel (1977)

125. MATHIES, H.: Rheuma - ärztliche Ratschläge. Stuttgart-New York (1979)

126. MATHIES, H. (Hrsg.): Colloquia rheumatologica - aktuelle Rheumaprobleme - Diagnostik und Therapie.
11. Fortbildungstagung "Aktuelle Rheumaprobleme" des Arbeitskreises Rheumatologie am Fachbereich Medizin der Ludwig-Maximilian-Universität, München, am 4.11.1978 München (1979)

127. MENDELENYI, M., MARTON, M.: Persönlichkeitsuntersuchungen an Kranken mit primär chronischer Polyarthritis. Psychosom. Med. 2 (3): 153-163 (1963)

128. MERSKEY, H.: Psychogenic pain. In: Ansell, B. (Hrsg.): Rheumatism and Psyche. S. 25-26 Bern (1976)

129. MEYEROWITZ, S.: The continuing investigation of psychosocial variables in rheumatoid arthritis. In: Hill, A.G.S. (Ed.): Modern trends in rheumatology 2: 92 (1971)

130. MIEHLE, W.: Sprechstunde: Gelenkrheuma. München (1980)

131. MIEHLKE, K.: Die soziale Bedeutung entzündlich-rheumatischer Erkrankungen. Arbeitsmed. Sozialmed. Arbeitshyg. 8: 190-192 (1971)

132. MITSCHERLICH, A.: Krankheit als Konflikt - Studien zur psychosomatischen Medizin I. u. II. Frankfurt (1966/69)

133. MOLDOFSKY, H., ROTHMAN, A.: Personality, disease parameters, and medication in rheumatoid arthritis. J. Chron. Dis. 24: 363 (1971)

134. MOLL, W.: Kompendium der Rheumatologie. Basel (1972)

135. MOOS, R.H., SOLOMON, G.F.: Psychological comparison between women with rheumatoid arthritis and their non-arthritic sisters I./II. Psychosom. Med. 27: 135 (1965)

136. MüLLER, W.: Welche Bedeutung für die Ätiologie bzw. Pathogenese der rheumatoiden Arthritis haben humorale Immunprozesse? Verh. d. dt. Ges. f. Rheumatol. Bd 3. Z. f. Rheumatol. 33 (3): 22-25 (1974)

137. MYERS, J.K., et al.: Social class, life events, and psychiatric symptoms: a longitudinal study. In: Dohrenwend, B.S. a. B.P. Dohrenwend (Ed.): Stressful Life Events, a.a.O. S. 191-206 New York-London (1974)

138. NEUMARK, T.: Welche Bedeutung für die Ätiologie bzw. Pathogenese der rheumatoiden Arthritis haben infektiöse Agentien? Verh.d. dt. Ges. f. Rheumatol. Bd 3, Z. f. Rheumatol. 33 (3): 14-15 (1974)

139. O´BRIEN, W.M.: The genetics of rheumatoid arthritis. Clin. Exp. Immunol. 2. Suppl S. 785 (1967)

140. OTT, V.R.: Welche Bedeutung für die Ätiologie bzw. Pathogenese der rheumatoiden Arthritis haben klimatische und andere physikalische Faktoren? Verh. d.dt. Ges. f. Rheumatol. Bd. 3, Z. f. Rheumatol. 33 (3): 9-12 (1974)

141. PANCHERI, P. et al.: Psychological aspects of rheumatoid arthritis vis-a-vis osteoarthrosis. Scan. J. Rheumatol. 7: 42-48 (1978)

142. PFITZNER, R.: Psychodynamische Aspekte einiger rheumatischer Erkrankungen anhand einer Testuntersuchung. Z.f. psychosom. Med. 22: 356-363 (1976)

143. PFLANZ, M.: Sozialer Wandel und Krankheit. Darin insb. Kap. 9: Krankheiten der Bewegungsorgane, S. 185-187, Stuttgart (1962)

144. PIERINGER, W.: Die Psyche des Rheumatikers, Acta Med. Austriaca 3, Sonderheft: 201 (1976)

145. PIERINGER, W., KLEIN, G.: Zur progressiv-chronischen Polyarthritis aus der Sicht der Individualpsychologie. Z. Rheumatol. 37 (112): 45-50 (1978)

146. PINNO-POWELEIT, S. et al.: Psychosomatische Einflüsse bei rheumatischen Erkrankungen. Vortrag a.d. 9. Europ. Kongress f. Rheumatologie, Wiesbaden v. 2.-8.9.1979

147. PLÜGGE, H.: Anthropologische Beobachtungen bei primär chronischen Arthritikern. Z.f. Rheumaforsch. 12: 231 (1953)

148. PÖLDINGER, W.: Psychiatric problems in physically ill patients. In: Ansell, B. (Hrsg.): Rheumatism and the Psyche. S. 18-19, Bern (1976)

149. POLLEY, H.F. et al.: Personality charakteristics of patients with rheumatoid arthritis. Psychosomatics 11 (1): 45-49 (1970)

150. RAHE, R.H. et al.: Social stress and illness onset. J. Psychosom. Res. 8: 35-44 (1964)

151. REKOLA, J.K.: Rheumatoid arthritis and the family. In: Ansell, B. (Hrsg.): Rheumatism and the Psyche, S. 33. Bern (1976)

152. REYNOLDS, M.D.: Clinical Diagnosis of psychogenetic rheumatism. West. J. Med. 128: 285-290 (1978)

153. RIMON, R.: A psychosomatic approach to rheumatoid arthritis. Acta Rheumatol Scan. Suppl. 13 (1969)

154. ROBINSON, H. et al.: A psychological study of patients with rheumatoid arthritis and other painful diseases. J. Psychosom. Res. 16: 53 (1952)

155. RODNAN, G.P. et al. (Ed.): Primer on rheumatic diseases - 7th edition. Section 68: psychological aspects of rheumatic diseases. J.A.M.A. 224: 788-790 (1973)

156. ROHRACHER, H.: Kleine Charakterkunde. Wien-Innsbruck (1965)

157. ROTHENBERGER, W.: Welche Bedeutung für die Ätiologie bzw. Pathogenese der rheumatoiden Arthritis haben zelluläre Immunreaktionen? Ver. d. dt. Ges. f. Rheumatol. Bd. 3, Z. f. Rheumatol. 33 (3): 25-28 (1974)

158. ROWE, A.J.: The management of psychosomatic rheumatism. Practitioner 208: 81-85 (1972)

159. SELYE, H.: Einführung in die Lehre vom Adaptationssyndrom. Stuttgart (1953)

160. SELYE, H.: Stress - Bewältigung und Lebensgewinn. München-Zürich (1975)

161. SHOCHET, B.R. et al.: A medical psychiatric study of patients with rheumatoid arthritis. Psychosom. 10 (5): 271-279 (1969)

162. SIEGMUND, G.: Die sozialmedizinische Bedeutung des chronischen Gelenkrheumatismus. Acta Med. Austrica 3 (Sonderheft): 208-209 (1976)

163. SPERGEL, Ph. et al.: The rheumatoid arthritic personality: a psychodiagnostic myth. Psychosom. 19 (2): 79-86 (1978)

164. SCHETTLER, R. (Hrsg.): Innere Medizin. Stuttgart-New York (1980)

165. SCHILD, R.: Möglichkeiten und Grenzen psychosomatischer Forschung in der Rheumatologie. Hippokrates 38 (24): 955-960 (1967)

166. SCHILD, R.: Rheuma und Psyche. Praxis 59 (1): 19-23 (1970)

167. SCHILD, R.: Medizin-psychologische Untersuchungen bei Patienten mit rheumatischen Krankheiten 1. Teil - Methodik der Untersuchung und Theorie des psychodynamischen Modells, Psyche 26: 929-938 (1972)

168. SCHILD, R.: Psychiatrische Aspekte des Muskelschmerzes. Therapiewoche 33: 2665-2672 (1973)

169. SCHILD, R.: Medizin-psychologische Untersuchungen bei Patienten mit rheumatischen Krankheiten 2. Teil - Ergebnisse der klinisch psychologischen Untersuchungen. Psyche 27: 50-68 (1973)

170. SCHILD, R.: Medizin-psychologische Untersuchungen bei Patienten mit rheumatischen Erkrankungen 3. u. 4. Teil. (Autoreferat des 3. Teils, Originalarbeit in Z. f. Rheumaforsch. 30: 129-145 (1971)) Psyche 27: 249-264 (1973)

171. SCHÜFFEL, W.: Arbeitsansätze in der heutigen Psychosomatik: Angst, Stress und körperliches Geschehen. Z. Psychoth. Med. Psychol. 25: 1-15 (1975)

172. SCHUSTER, E.W. et al.: Psychologische Untersuchung von Patienten mit Morbus Bechterew und primär chronischer Arthritis, Teil 1: objektive Testergebnisse (MMPI, FPI), Verh. d. dt. Ges. f. Rheumatol. 5: 29-32 (1978)

173. STEFFEN, C.: Immunologische Serumdiagnostik der chronischen Polyarthritis. Acta Med. Austriaca 3 (Sonderheft): 187-189 (1976)

174. STEFFEN, C.: Rundtischgespräch "Immunologie" (Hypothese und gesichertes Wissen). Verh. d. dt. Ges. f. Rheumatol. 5: 168-174 (1978)

175. STEPHENSEN, E.: The effect of severe rheumatoid arthritis on the youthful psyche. In: Ansell, B. (Hrsg.): Rheumatism and the Psyche. S. 27-28, Bern (1976)

176. STOCKSMEIER, U.: Psycho-physische Korrelate bei Rheumatikern - einige kurzgefaßte Zwischenergebnisse einer interdisziplinären Untersuchungsreihe. Verh. d. dt. Ges. f. Rheumatol. in Hamburg, 12.-14.10.1972. S. 240-241. Darmstadt (1974)

177. STRAUBE, W.: Erfahrungen mit Psychopharmaka, autogenem Training und psychologisch-ärztlichen Gesprächen bei rheumatischen Erkrankungen. Verh. d. dt. Ges. f. Rheumatol. 5: 37-39 (1978)

178. STRÖBEL, G., DREHER, R.: Anzahl der T- und B-Lymphozyten im peripheren Blut bei rheumatoider Arthritis in Abhängigkeit von der Krankheitsaktivität, dem Serumimmunglobulinspiegel und der medikamentösen Therapie. Verh. d. dt. Ges. f. Rheumatol. 5: 121-129 (1978)

179. TABULAE RHEUMATOLIGICAE - 1. Teil: Epidemiologie-Diagnostik, Lugano-München-Mailand (1973)

180. THIELE, H.G.: Einleitung zu: Ätiologische und pathogenetische Faktoren der chronischen Polyarthritis - Rundtischgespräch über die ätiologischen und pathogenetischen Faktoren der chronischen Polyarthritis (rheumatoide Arthritis). Verh. d. dt. Ges. f. Rheumatol. Bd. 3, Z. f. Rheumatol. 33 (3): 4-6 (1974)

181. TÖRÖK, M. et al.: Testpsychologische Untersuchungen an Männern mit chronischer Polyarthritis und M. Bechterew. Verh. d. dt. Ges. f. Rheumatol. 5: 24-28 (1978)

182. TSCHABITSCHER, H., CZERWENKA-WENKSTETTEN, H.: Affekt und Muskelspannung. In: Hoff, H.: Muskel und Psyche. S. 59-73, Basel (164)

183. UEXKÜLL, T. v. (Hrsg.): Lehrbuch der Psychosomatischen Medizin. München-Wien-Baltimore (1981)

184. VETTER, G.: Psychosomatische Störfaktoren bei rheumatischen Erkrankungen und ihre medikamentöse Beeinflussung, Med. Welt 21 (40): 1749-1750 (1970)

185. WARD, D.J.: Rheumatoid arthritis and personality - a controlled study. Brit. Med. Journ. 2: 297-299 (1971)

186. WEBER, H.: Kritik der Psychosomatik im rheumatologischen Formenkreis. Verh. d. dt. Ges. f. Rheumatol. 5: 33-36 (1978)

187. WEINTRAUB, A.: Psychosomatische Überlegungen zum Thema "Rheuma und Nervensystem". "Rheuma und Nervensystem" - Arbeitsgespräch in Wiesbaden am 28./29.11.1969. Wiss. Dienst "Roche" S. 209-217

188. WEINTRAUB, A.: Psychosomatische Probleme in der rheumatologischen Praxis. Schweiz. Med. Wschr. 101: 307-309 (1971)

189. WEINTRAUB, A.: Psychosomatik des "Weichteilrheumatismus" - therapeutische Konsequenzen in Kur und Praxis. Z. F. Rheumaforsch. 31: 273-284 (1972)

190. WEINTRAUB, A.: Psychosomatische Schmerzsyndrome des Bewegungsapparates und ihre Konfliktspezifität. In: Weintraub, A. et al. (Hrsg.): Psychosomatische Schmerzsyndrome des Bewegungsapparates, S. 153-165. Basel-Stuttgart (1975)

191. WEINTRAUB, A.: Psychosomatic aspects of rheumatic diseases. In: Ansell, B. (Hrsg.): Rheumatism and the Psyche. S. 39-44. Bern (1976)

192. WEIZÄCKER, V.v.: Psychosomatische Medizin. Verh. d. dt. Ges. Inn. Med. 55: 13 (1949)

193. WHO-REGIONALKOMITEE FÜR EUROPA: The investigation and control of rheumatic disease. Techn. Discussion. Hekt. Manuscript. AZ EUR / RC 28 / Techn. Disc. / 1 v. 22.05.1978, Genf

194. WÖRZ, R.: Psychiatrische Aspekte chronischer Schmerzzustände. Dt. Ärztebl. 2: 73-75, (12.01.1978)

195. WYATT, H.J.: Psychological factors in arthritis. In: Licht (Ed.): Arthritis and physical medicine, S. 176, Philadelphia (1975)

196. ZANDER, W.: Psychodynamische Faktoren bei einigen Rheumafaktor-negativen polyarthritischen Erkrankungen. Münch. Med. Wschr. 117 (37): 1475-1478 (1975)

197. ZANDER, W.: Zum Problem der spezifischen Syndrombildung bei psychosomatichen Krankheitsbildern. Z. f. psychosom. Med. 22: 150-168 (1976)

198. ZAPHIROPOULOS, G., BURRY, H.C.: Depression in rheumatoid disease. Ann. Rheum. Dis. 33 (2): 132-135 (1974)

199. ZINK, A.: Psychosoziale Folgen chronischer Krankheit - eine empirische Untersuchung am Beispiel der Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises. Dissertation, Freie Universität Berlin (eingereicht 1983)

200. ZINK, A. et al.: Rheumastudie - emprische Erhebung über Umweltfaktoren, Lebensweise und Krankheiten, Bundesgesundheitsamt, Berlin (1981)

ANHANG

INSTRUMENTARIUM ZUR ERFASSUNG PSYCHOSOZIALER DIMENSIONEN BEI DER DIAGNOSE / VERDACHTSDIAGNOSE EINER CHRONISCHEN POLYARTHRITIS SOWIE ZUR ERFASSUNG VON VERÄNDERUNGEN PSYCHOSOZIALER DIMENSIONEN IM VERLAUF EINER CHRONISCHEN POLYARTHRITIS

TEIL A: Grunderhebung

TEIL B: Verlaufserhebung

ÜBERSICHT ÜBER DAS EMPFOHLENE INSTRUMENTARIUM

A. Grunderhebung

1.1. Patientenmerk- und Informationsblatt

1.2. Gießen-Test (GT)

1.3. Allgemeiner Beschwerdenkatalog

1.4. Spezifische Fragen zur Erfassung der psychosozialen Situation

a) Sozialbeziehungen
b) Lebensraum-Daten ("life-events")

1.5. Spezifische Fragen zur sozialen Situation

B. Verlaufserhebung

2.1. Patientenmerk- und Informationsblatt

2.2. Gießen-Test (GT)

2.3. Allgemeiner Beschwerdenkatalog

2.4. Spezifische Fragen zur Erfassung möglicher Veränderungen der psychosozialen und sozialen Situation

2.5. Spezifische Fragen zum Krankheitsverlauf

Teil A: Grunderhebung

1.1. PATIENTENMERK- UND INFORMATIONSBLATT ZU DEN BEILIEGENDEN FRAGEBÖGEN

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

nach den bisher mit Ihnen durchgeführten Gesprächen und den vorgenommenen Untersuchungen händige ich Ihnen heute die beiliegenden Fragebögen aus. Die Bedeutung dieser Fragebögen haben wir bereits gemeinsam besprochen, dennoch möchte ich unsere Gespräche nochmals kurz zusammenfassen:

1. Die Beantwortung der Fragebögen geschieht freiwillig.

2. Die ausgefüllten Fragebögen sind Teil der Krankenakte. Sie unterliegen damit, wie alles in der zwischen Ihnen und mir bestehenden Arzt-Patient-Beziehung, der gesetzlichen ärztlichen Schweigepflicht.

3. Die Gründe, warum ich sie um diese möglicherweise für Sie etwas ungewöhnliche Mitarbeit bitte, sind die folgenden:

   a) Die beiliegenden Fragebögen sind ein Teil der Diagnoseerhebung und Diagnosesicherung. Wie die anderen Untersuchungen, die vorgenommen wurden, z.B. Blutuntersuchungen usw., sind sie ein Mosaikstein in meinen Bemühungen, Art und Ursachen Ihrer Beschwerden möglichst genau und umfassend zu erkennen und somit eine genaue Diagnose Ihrer Krankheit zu erstellen.

   b) Eine genaue Diagnose ist in jedem Fall Grundlage einer optimalen Therapie. Somit dienen diese Fragebögen auch der Erstellung eines auf Sie und Ihre Beschwerden zugeschnittenen Therapieplans.

   c) Trotz aller Erfolge in der Medizin sind uns die Ursachen einer Reihe von Krankheiten auch heute

noch verborgen. Dies trifft in besonderem Maße für rheumatische Erkrankungen zu. Vieles ist bekannt, anderes wiederum noch nicht. Das Unbekannte verhindert oft noch eine möglicherweise bessere Behandlung.

d) Es gibt eine große Anzahl von Hinweisen, daß rheumatische Erkrankungen eine Beziehung haben zu der sonstigen Lebensführung, zu Gewohnheiten, zur Situation in Beruf und Familie, zu Freuden und Problemen.
Ihre Lebensverhältnisse besser kennenzulernen mit dem Ziel, das Wesen Ihrer Beschwerden besser erkennen und behandeln zu können, dazu dienen die folgenden Fragebögen.

Für Fragen Ihrerseits und Hilfestellng bei der Beantwortung stehe ich Ihnen selbstverständlich gerne zur Verfügung.
Verbesserungsvorschläge Ihrerseits sind jederzeit erwünscht.
Um zu gewährleisten, daß wir unserem Ziel, Erkennung Ihrer Beschwerden und bestmögliche Behandlung, näherkommen, bitte ich Sie um die Bantwortung aller Fragen, die Sie möglichst allein vornehmen sollten.

Für Ihre Mitarbeit danke ich Ihnen.

1.2. GIEßEN-TEST (GT)

Es geht bei den folgenden Fragen darum, wie Sie sich selbst sehen und empfinden. Bitte tragen Sie Ihren Eindruck von sich selbst auf einer Skala ein. Die Skala hat ihren Mittelpunkt bei 0 und reicht jeweils von 1 bis 3 nach links oder rechts.

0 heißt, Sie glauben, daß Ihr Verhalten im Vergleich zu anderen Menschen unauffällig ist. 0 bedeutet also, daß diese Haltung bzw. Einstellung im Vergleich zu anderen Menschen in der Mitte liegt. Zum Beispiel: wenn Sie den Eindruck haben, daß Sie selbst im Vergleich zu anderen Menschen weder ungeduldig noch geduldig sind, dann kreuzen Sie 0 an. Weicht Ihr Verhalten nach einer Seite hin ab, so kreuzen Sie bitte je nach Ausmaß 1, 2 oder 3 an.

1	Ich habe den Eindruck, ich bin eher ungeduldig	3 2 1 0 1 2 3	eher geduldig.
2	Ich glaube, ich suche eher	3 2 1 0 1 2 3	ich meide eher Geselligkeit
3	Ich schätze, ich lege es eher darauf an, andere zu lenken	3 2 1 0 1 2 3	von anderen gelenkt zu werden
4	Ich glaube, eine Änderung meiner äußeren Lebensbedingungen würde meine seelische Verfassung sehr stark	3 2 1 0 1 2 3	sehr wenig beeinflussen
5	Ich habe den Eindruck, daß ich mir eher selten	3 2 1 0 1 2 3	eher besonders häufig über meine inneren Probleme Gedanken mache.
6	Ich schätze, daß ich eher dazu neige, meinen Ärger in mich hineinzufressen	3 2 1 0 1 2 3	meinen Ärger irgendwie abzureagieren.
7	Ich habe den Eindruck, ich bin sehr stark	3 2 1 0 1 2 3	kaum daran interessiert, andere zu übertreffen.
8	Ich halte mich für sehr wenig	3 2 1 0 1 2 3	besonders ängstlich.

9	Ich habe den Eindruck, daß andere mit meiner Arbeitsleistung im allgemeinen eher besonders zufrieden	3	2	1	0	1	2	3	eher unzufrieden sind.
10	Ich glaube, ich habe zu anderen Menschen eher besonders viel	3	2	1	0	1	2	3	besonders wenig Vertrauen.
11	Ich habe den Eindruck, ich zeige sehr viel	3	2	1	0	1	2	3	sehr wenig von meinen Bedürfnissen nach Liebe.
12	Ich glaube, ich meide eher	3	2	1	0	1	2	3	suche eher sehr engen Anschluß an einen anderen Menschen.
13	Ich glaube, ich kann im Vergleich zu anderen eher gut	3	2	1	0	1	2	3	eher schlecht mit Geld umgehen.
14	Ich halte mich selten	3	2	1	0	1	2	3	oft für sehr bedrückt.
15	Ich habe den Eindruck, ich gebe im allgemeinen viel	3	2	1	0	1	2	3	sehr wenig von mir Preis.
16	Ich schätze, es gelingt mir eher schwer	3	2	1	0	1	2	3	eher leicht, mich beliebt zu machen.
17	Ich glaube, ich habe es eher leicht	3	2	1	0	1	2	3	eher schwer, mich für lange Zeit an einen anderen Menschen zu binden.
18	Ich glaube, ich bin mit der Wahrheit eher großzügig	3	2	1	0	1	2	3	eher übergenau
19	Ich habe den Eindruck, ich gehe eher leicht	3	2	1	0	1	2	3	eher schwer aus mir heraus.
20	Ich glaube, im Vergleich zu meinen Altersgenossen wirke ich in meinem Benehmen eher jünger	3	2	1	0	1	2	3	eher älter.
21	Ich habe den Eindruck, ich bin eher sehr wenig ordentlich	3	2	1	0	1	2	3	eher überordentlich.
22	Ich schätze, ich gerate besonders häufig	3	2	1	0	1	2	3	besonders selten in Auseinandersetzungen mit anderen Menschen.

23	Ich glaube, ich bin eher darauf eingestellt, daß man mich für minderwertig	3	2	1	0	1	2	3	für wertvoll hält.
24	Ich habe den Eindruck, ich schaffe mir im Leben besonders viel Mühe	3	2	1	0	1	2	3	eher Bequemlichkeit.
25	Ich denke, ich fühle mich den anderen Menschen eher sehr fern	3	2	1	0	1	2	3	eher sehr nahe.
26	Ich glaube, ich habe im Vergleich zu anderen eher besonders viel	3	2	1	0	1	2	3	eher wenig Phantasie.
27	Ich glaube, ich lege kaum	3	2	1	0	1	2	3	sehr viel Wert darauf, schön auszusehen.
28	Ich habe den Eindruck, es fällt mir eher schwer	3	2	1	0	1	2	3	eher leicht, mit anderen eng zusammenzuarbeiten.
29	Ich denke, ich mache mir selten	3	2	1	0	1	2	3	immer Selbstvorwürfe
30	Ich glaube, ich kann einem Partner außerordentlich viel	3	2	1	0	1	2	3	wenig Liebe schenken.
31	Ich glaube, ich benehme mich im Vergleich zu anderen besonders fügsam	3	2	1	0	1	2	3	besonders eigensinnig.
32	Ich glaube, ich mache mir verhältnismäßig selten	3	2	1	0	1	2	3	verhältnismäßig oft große Sorgen um andere Menschen.
33	Ich habe den Eindruck, es gelingt mir eher schlecht	3	2	1	0	1	2	3	eher gut, meine Interessen im Lebenskampf durchzusetzen.
34	Ich glaube, ich bin im Vergleich zu anderen in der Liebe intensiv	3	2	1	0	1	2	3	wenig erlebnisfähig.
35	Ich denke, ich habe sehr gute	3	2	1	0	1	2	3	sehr schlechte schauspielerische Fähigkeiten.
36	Ich glaube, daß man mich im allgemeinen eher als stark	3	2	1	0	1	2	3	eher als schwach einschätzt.

37	Ich habe den Eindruck, ich habe es sehr schwer	3 2 1 0 1 2 3	sehr leicht, auf andere anziehend zu wirken.
38	Ich glaube, ich habe es im Vergleich zu anderen eher leicht	3 2 1 0 1 2 3	eher schwer, bei einer Sache zu bleiben.
39	Ich glaube, ich kann sehr schwer	3 2 1 0 1 2 3	sehr leicht ausgelassen sein.
40	Ich fühle mich im Umgang mit dem anderen Geschlecht unbefangen	3 2 1 0 1 2 3	sehr befangen.

1.3. ALLGEMEINER BESCHWERDENKATALOG

Im folgenden finden Sie eine Liste von Beschwerden, unter denen manchen Menschen leiden.
Wenn Sie zeitweise oder häufig unter einer oder mehreren der aufgeführten Beschwerden leiden, geben Sie dies bitte durch Ankreuzen in der entsprechenden Spalte an.

Ich leide zeitweise oder häufig unter:

[ ] Gelenkschmerzen
[ ] Gliederschmerzen
[ ] Kopfschmerzen
[ ] Herzbeschwerden
[ ] Magenbeschwerden
[ ] Unterleibsbeschwerden
[ ] Atemnot
[ ] Durchfall
[ ] Verstopfung
[ ] Müdigkeit
[ ] Kraftlosigkeit
[ ] Schwindelgefühl
[ ] Schweißausbrüchen
[ ] Appetitlosigkeit
[ ] Übelkeit, Brechreiz
[ ] Nervosität, Unruhe
[ ] trauriger Verstimmung
[ ] Angstgefühlen
[ ] Schlafstörungen
[ ] anderen Beschwerden, und zwar .....

1.4. SPEZIFISCHE FRAGEN ZUR ERFASSUNG DER PSYCHOSOZIALEN SITUATION

a. Sozialbedingungen

1. Wie ist Ihr Familienstand?
   - [ ] ledig
   - [ ] verheiratet
   - [ ] verwitwet
   - [ ] getrennt lebend
   - [ ] geschieden
   - [ ] unverheiratet mit Lebenspartner lebend

2. Sind Sie mit Ihrem Familienstand zufrieden?
   - [ ] ja
   - [ ] nein

3. Wenn verheiratet, nennen Sie bitte das Datum Ihrer Heirat:

   Monat/Jahr

   _____

4. Wenn geschieden, nennen Sie bitte das Datum Ihrer Scheidung:

   Monat/Jahr

   _____

5. Wenn getrennt vom Partner lebend, nennen Sie bitte das Datum Ihrer Trennung:

   Monat/Jahr

   _____

6. Sollten Sie verwitwet sein, geben Sie bitte an, seit wann:

   Monat/Jahr

   _____

7. Leben Ihre Eltern?

Vater: [] ja
[] nein

Mutter: [] ja
[] nein

wenn nein,
bitte Angabe des
Todesdatums

Monat/Jahr _____

Monat/Jahr _____

8. Beschreiben Sie bitte Ihr Verhältnis zu Ihren Eltern, indem Sie sich jeweils für eine der beiden jeweils möglichen Antworten durch Ankreuzen entscheiden:

Mein Verhältnis zum Vater ist/war

[] eher vertrauensvoll-liebend

[] eher distanziert-ablehnend

Mein Verhältnis zur Mutter ist/war

[] eher vertrauensvoll-liebend

[] eher distanziert-ablehnend

9. Beschreiben Sie Ihre Eltern, indem Sie sich in jeder Zeile für eine Eigenschaft aus den Eigenschaftspaaren entscheiden.

Welche Eigenschaften kennzeichnen eher Ihren Vater?

[] hart	[] weich
[] autoritär	[] demokratisch
[] Respektsperson	[] guter Kamerad
[] impulsiv	[] phlegmatisch
[] ungerecht	[] gerecht

Welche Eigenschaften kennzeichnen eher Ihre Mutter?

[] hart	[] weich
[] autoritär	[] demokratisch
[] Respektperson	[] gute Kameradin
[] impulsiv	[] phlegmatisch
[] ungerecht	[] gerecht

10. Zu welchem Ihrer Eltern fühlen Sie sich mehr hingezogen?

[ ] Vater

[ ] Mutter

[ ] beide gleich

[ ] unentschieden

11. Wer von Ihren Eltern hat in der Familie eher das "Sagen"?

[ ] Vater

[ ] Mutter

[ ] beide gleich

12. Haben Sie Geschwister?

[ ] nein

[ ] ja, und zwar [ ] Bruder/Brüder

[ ] Schwester/Schwestern

(Anzahl einsetzen)

13. Das wievielte Kind sind Sie in der Reihe Ihrer Geschwister?

[ ] das älteste Kind

[ ] das zweitälteste Kind

[ ] das drittälteste Kind

[ ] das .....älteste Kind

[ ] das jüngste Kind

14. Fühlen bzw. fühlten Sie sich durch Bruder oder Schwester in der Beziehung zu Ihren Eltern zurückgesetzt oder benachteiligt?

[ ] ja

[ ] nein

15. Haben Sie eigene Kinder?

[ ] nein

[ ] ja, und zwar [ ] Sohn/Söhne

[ ] Tochter/Töchter

(Anzahl einsetzen)

16. Geben Sie bitte Monat und Jahr der Geburtstage Ihres Kindes/Ihrer Kinder an und vermerken Sie, ob es sich jeweils eher um ein "Wunschkind" oder eher ein "Zufallskind" handelt:

Monat/Jahr	"Wunschkind"	"Zufallskind"
_____	[]	[]
Monat/Jahr		
_____	[]	[]
Monat/Jahr		
_____	[]	[]
Monat/Jahr		
_____	[]	[]

17. Haben Sie Schwierigkeiten oder Probleme mit Personen Ihres Verwandtenkreises?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, mit wem: .....

(Verwandschaftsgrad)

18. Wie groß ist Ihr engerer Freundes- und Bekanntenkreis?

[] weniger als 5 Personen

[] zwischen 5 bis 10 Personen

[] zwischen 10 bis 20 Personen

[] mehr als 20 Personen

19. Sprechen Sie mit Verwandten, Freunden und Bekannten über Ihre Krankheit?

mit Verwandten	[]	ja
	[]	nein
mit Freunden	[]	ja
	[]	nein
mit Bekannten	[]	ja
	[]	nein

20. Haben Sie das Gefühl, daß Ihre Familie Verständnis für Ihre Beschwerden hat und gegebenenfalls Rücksicht nimmt?

Ehepartner/Partner	[]	ja
	[]	nein

Kind/Kinder [] ja [] nein

Eltern [] ja [] nein

andere, und zwar ..... [] ja [] nein

21. Schließen Sie eher leicht oder eher schwer Bekanntschaft mit anderen Menschen?

[] eher leicht

[] eher schwer

22. Fühlen Sie sich durch Ihre Familie eher stark oder nicht so stark belastet?

[] eher stark belastet

[] nicht so stark belastet

23. Fühlen Sie sich durch Ihren Beruf bzw. durch den Haushalt eher stark oder nicht so stark belastet?

[] eher stark belastet

[] nicht so stark belastet

24. Was bedeutet für Sie die größte tägliche Last?

.....

.....

25. Was bedeutet für Sie die größte tägliche Freude?

.....

.....

26. Welches Ereignis in Ihrem Leben, abgesehen von Ihren derzeitigen körperlichen Beschwerden, stellt bzw. stellte für Sie die bisher größte Belastung dar?

.....

27. Nennen Sie bitte den genauen Zeitpunkt dieses Ereignisses:

Monat/Jahr

_____

28. Nennen Sie bitte andere Ereignisse in Ihrem Leben, welche für Sie eine Belastung darstellten und geben Sie deren Zeitpunkt an:

	Monat/Jahr
.....	_____
.....	Monat/Jahr _____
.....	Monat/Jahr _____

SPEZIFISCHE FRAGEN ZUR ERFASSUNG DER PSYCHOSOZIALEN SITUATION

b. Lebensraum - Daten ("Life-events")

1. Wann verspürten Sie die ersten Anzeichen Ihrer Beschwerden?

Monat/Jahr

_____

2. Traten in der Folgezeit Verschlimmerungen Ihrer Beschwerden ein?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, wann: Monat/Jahr

_____

3. Trat in Ihrer Familie vor Auftreten der ersten Beschwerden ein Todesfall ein?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, wann: Monat/Jahr

_____

---> wer verstarb? .....

4. Trat in Ihrer Familie nach Auftreten der ersten Beschwerden ein Todesfall ein?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, wann: Monat/Jahr

_____

---> wer verstarb?.....

5. Trat in Ihrem Freundes- oder Bekanntenkreis vor Auftreten der ersten Beschwerden ein Todesfall ein?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, wann: Monat/Jahr

_____

---> wer verstarb? .....

6. Trat in Ihrem Freundes- oder Bekanntenkreis nach Auftreten der ersten Beschwerden ein Todesfall ein?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, wann: Monat/Jahr

_____

---> wer verstarb? .....

7. Waren Sie vor Auftreten der ersten Beschwerden von Scheidung oder Trennung vom Lebenspartner oder von der Trennung von einem Kind betroffen?

[] nein

[] ja, und zwar von

		Monat/Jahr
[]	Scheidung	_____
[]	Trennung vom Lebenspartner	_____
[]	Trennung vom Kind	_____

8. Waren Sie nach Auftreten der ersten Beschwerden von Scheidung oder Trennung vom Lebenspartner oder von der Trennung von einem Kind betroffen?

[] nein

[] ja, und zwar von

		Monat/Jahr
[]	Scheidung	_____
[]	Trennung vom Lebenspartner	_____
[]	Trennung vom Kind	_____

9. Waren Sie vor Auftreten der ersten Beschwerden von einem Berufs- oder Arbeitsplatzwechsel oder Verlust des Arbeitsplatzes betroffen?

[] nein

[] ja, und zwar von

		Monat/Jahr
[]	Berufswechsel	_____
[]	Arbeitsplatzwechsel	_____
[]	Verlust des Arbeitsplatzes	_____

10. Waren Sie nach Auftreten der ersten Beschwerden von einem Berufs- oder Arbeitsplatzwechsel oder dem Verlust des Arbeitsplatzes betroffen?

[] nein

[] ja, und zwar von

		Monat/Jahr
[]	Berufswechsel	_____
[]	Arbeitsplatzwechsel	_____
[]	Verlust des Arbeitsplatzes	_____

11. Waren Sie vor Auftreten der ersten Beschwerden von einem Wohnortwechsel betroffen?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, wann: Monat/Jahr _____

12. Waren Sie nach Auftreten der ersten Beschwerden von einem Wohnortwechsel betroffen?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, wann: Monat/Jahr _____

13. Hatten Sie vor Auftreten der ersten Beschwerden größere finanzielle Belastungen oder Sorgen?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, wann: Monat/Jahr _____

14. Hatten Sie zu irgendeinem Zeitpunkt nach Auftreten der ersten Beschwerden größere finanzielle Belastungen oder Sorgen?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, wann: Monat/Jahr _____

15. Hatten Sie zu irgendeiner Zeit vor Auftreten der ersten Beschwerden sexuelle Schwierigkeiten?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, wann: Monat/Jahr _____

16. Hatten Sie zu irgendeiner Zeit nach Auftreten der ersten Beschwerden sexuelle Schwierigkeiten?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, wann: Monat/Jahr _____

17. Sind Sie jemals mit dem Gesetz in Konflikt geraten?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, wann: Monat/Jahr _____

1.5. SPEZIFISCHE FRAGEN ZUR SOZIALEN SITUATION

1. Ich bin derzeit
   - [ ] berufstätig
   - [ ] in der Schule oder Studium
   - [ ] vorzeitig berentet / pensioniert
   - [ ] altershalber berentet / pensioniert
   - [ ] arbeitslos
   - [ ] nicht berufstätig

   Monat/Jahr

   und zwar seit: _____

2. Wenn Sie berufstätig sind, welchen Beruf üben Sie aus?
   (Bitte genaue Bezeichnung) .....

3. Wenn Sie nicht mehr bzw. zur Zeit nicht berufstätig sind, welchen Beruf übten Sie zuletzt aus?
   (Bitte genaue Bezeichnung) .....

4. Wenn Sie berufstätig sind, haben Sie Befürchtungen, Ihren Arbeitsplatz zu verlieren?
   - [ ] nein
   - [ ] ja -----> wenn ja, was ist der Grund für Ihre Befürchtungen? .....

5. Ich arbeite bzw. arbeitete früher in meinem Beruf vorwiegend
   - [ ] körperlich
   - [ ] geistig
   - [ ] im Freien
   - [ ] in geschlossenen Räumen

6. Sind Sie an Ihrem Arbeitsplatz besonderen Belastungen ausgesetzt?
   - [ ] nein
   - [ ] ja -----> wenn ja, welchen Belastungen? .....
     .....
     (z.B. Lärm, Staub, Hetze, Ärger, etc.)

7. Ich übe bzw. übte als ich noch berufstätig war meinen Beruf
   - [ ] im allgemeinen gerne aus
   - [ ] im allgemeinen weniger gerne aus

8. Ich halte mein monatliches Netto-Einkommen im Großen und Ganzen
   - [ ] für ausreichend
   - [ ] nicht für ausreichend

9. Haben Sie derzeit finanzielle Sorgen?
   - [ ] ja
   - [ ] nein

10. Sind Sie mit Ihrer jetzigen Wohnsituation zufrieden?
    - [ ] ja
    - [ ] nein -----> wenn nein, was gefällt Ihnen an Ihrer jetzigen Wohnsituation nicht?
      - [ ] meine Wohnung ist zu klein
      - [ ] meine Wohnung ist zu groß
      - [ ] meine Wohnung ist zu laut
      - [ ] meine Wohnung ist zu dunkel
      - [ ] meine Wohnung ist kalt und feucht
      - [ ] es fehlt ein Fahrstuhl
      - [ ] zum Einkaufen ist es zu weit
      - [ ] es gibt Ärger mit dem Vermieter
      - [ ] es gibt Ärger mit Nachbarn
      - [ ] andere Gründe .....

11. Ich verbringe meine Freizeit
    - [ ] überwiegend zuhause
    - [ ] überwiegend außer Haus

12. Ich gestalte meine Freizeit
    - [ ] eher aktiv
    - [ ] eher passiv

13. Treiben Sie in Ihrer Freizeit Sport?
    - [ ] nein
    - [ ] ja ----- wenn ja, welche Sportart(en)? .....
      .....

14. Haben Sie vor dem Auftreten Ihrer Beschwerden Sport betrieben?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, welche Sportart(en)? .....
.....

15. Beeinträchtigen Sie Ihre Beschwerden in Ihrer Freizeitgestaltung?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, inwiefern? .....

Teil B.: Verlaufserhebung

2.1. PATIENTENMERK- UND INFORMATIONSBLATT ZU DEN BEILIEGENDEN FRAGEBÖGEN

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

vor etwa einem Jahr haben Sie meiner Bitte entsprochen, einen recht umfangreichen Fragebogenkatalog auszufüllen. Ihre Mühe hat sehr dazu beigetragen, die Diagnose zu erheben, Einblicke in das Wesen Ihrer Beschwerden zu erlangen und den Therapieplan für Sie zu erstellen.

Heute bitte ich Sie, in gleicher Weise die beigefügten Fragebögen auszufüllen. Ihre Angaben dienen u.a. dazu, die bisher eingeschlagene Therapie zu kontrollieren, mögliche Korrekturen vorzunehmen und insgesamt ein noch weiter abgerundetes Bild über den bisherigen Krankheitsverlauf und den jetzigen Stand Ihrer Erkrankung zu erreichen.

Wie seiner Zeit gilt, daß die Beantwortung der Fragen Ihrerseits freiwillig geschieht und die Fragebögen Teil der Krankenakte sind und somit der gesetzlichen ärztlichen Schweigepflicht unterliegen.

Für Ihre Mitarbeit danke ich Ihnen.

2.2. GIEßEN-TEST (GT)

Es geht bei den folgenden Fragen darum, wie Sie sich selbst sehen und empfinden. Bitte tragen Sie Ihren Eindruck von sich selbst auf einer Skala ein. Die Skala hat ihren Mittelpunkt bei 0 und reicht jeweils von 1 bis 3 nach links oder rechts.

0 heißt, Sie glauben, daß Ihr Verhalten im Vergleich zu anderen Menschen unauffällig ist. 0 bedeutet also, daß diese Haltung bzw. Einstellung im Vergleich zu anderen Menschen in der Mitte liegt. Zum Beispiel: Wenn Sie den Eindruck haben, daß Sie selbst im Vergleich zu anderen Menschen weder ungeduldig noch geduldig sind, dann kreuzen Sie 0 an. Weicht Ihr Verhalten nach einer Seite hin ab, so kreuzen Sie bitte je nach Ausmaß 1, 2 oder 3 an.

1.	Ich habe den Eindruck, ich bin eher ungeduldig.	3 2 1 0 1 2 3	eher geduldig.
2.	Ich glaube, ich suche eher	3 2 1 0 1 2 3	ich meide eher Geselligkeit.
3.	Ich schätze, ich lege es eher darauf an, andere zu lenken	3 2 1 0 1 2 3	von anderen gelenkt zu werden.
4.	Ich glaube, eine Änderung meiner äußeren Lebensbedingungen würde meine seelische Verfassung sehr stark	3 2 1 0 1 2 3	sehr wenig beeinflussen.
5.	Ich habe den Eindruck, daß ich mir eher selten	3 2 1 0 1 2 3	eher besonders häufig über meine inneren Probleme Gedanken mache.
6.	Ich schätze, daß ich eher dazu neige, meinen Ärger in mich hineinzufressen	3 2 1 0 1 2 3	meinen Ärger irgendwie abzureagieren.
7.	Ich habe den Eindruck, ich bin sehr stark	3 2 1 0 1 2 3	kaum daran interessiert, andere zu übertreffen.
8.	Ich halte mich für sehr wenig	3 2 1 0 1 2 3	besonders ängstlich

9.	Ich habe den Eindruck, daß andere mit meiner Arbeitsleistung im allgemeinen eher besonders zufrieden	3 2 1 0 1 2 3	eher unzufrieden sind.
10.	Ich glaube, ich habe zu anderen Menschen eher besonders viel	3 2 1 0 1 2 3	besonders wenig Vertrauen.
11.	Ich habe den Eindruck, ich zeige sehr viel	3 2 1 0 1 2 3	sehr wenig von meinen Bedürfnissen nach Liebe.
12.	Ich glaube, ich meide eher	3 2 1 0 1 2 3	suche eher sehr engen Anschluß an einen anderen Menschen.
13.	Ich glaube, ich kann im Vergleich zu anderen eher gut	3 2 1 0 1 2 3	eher schlecht mit Geld umgehen.
14.	Ich halte mich selten	3 2 1 0 1 2 3	oft für bedrückt
15.	Ich habe den Eindruck, ich gebe im allgemeinen viel	3 2 1 0 1 2 3	sehr wenig von mir preis.
16.	Ich schätze, es gelingt mir eher schwer	3 2 1 0 1 2 3	eher leicht, mich beliebt zu machen.
17.	Ich glaube, ich habe es eher leicht	3 2 1 0 1 2 3	eher schwer, mich für lange Zeit an einen anderen Menschen zu binden.
18.	Ich glaube, ich bin mit der Wahrheit eher großzügig	3 2 1 0 1 2 3	eher übergenau.
19.	Ich habe den Eindruck, ich gehe eher leicht	3 2 1 0 1 2 3	eher schwer aus mir heraus.
20.	Ich glaube, im Vergleich zu meinen Altersgenossen wirke ich in meinem Benehmen eher jünger	3 2 1 0 1 2 3	eher älter.
21.	Ich habe den Eindruck, ich bin eher sehr wenig ordentlich	3 2 1 0 1 2 3	eher überordentlich.

22.	Ich schätze, ich gerate besonders häufig	3 2 1 0 1 2 3	besonders selten in Auseinandersetzungen mit anderen Menschen.
23.	Ich glaube, ich bin eher darauf eingestellt, daß man mich für minderwertig hält	3 2 1 0 1 2 3	für wertvoll hält.
24.	Ich habe den Eindruck, ich schaffe mir im Leben eher besonders viel Mühe	3 2 1 0 1 2 3	eher Bequemlichkeit.
25.	Ich denke, ich fühle mich den anderen Menschen eher sehr fern	3 2 1 0 1 2 3	eher sehr nahe.
26.	Ich glaube, ich habe im Vergleich zu anderen eher besonders viel	3 2 1 0 1 2 3	eher wenig Phantasie.
27.	Ich glaube, ich lege kaum	3 2 1 0 1 2 3	sehr viel Wert darauf, schön auszusehen.
28.	Ich habe den Eindruck, es fällt mir eher schwer	3 2 1 0 1 2 3	eher leicht, mit anderen eng zusammenzuarbeiten.
29.	Ich denke, ich mache mir selten	3 2 1 0 1 2 3	immer Selbstvorwürfe.
30.	Ich glaube, ich kann einem Partner außerordentlich viel	3 2 1 0 1 2 3	wenig Liebe schenken.
31.	Ich glaube, ich benehme mich im Vergleich zu anderen besonders fügsam	3 2 1 0 1 2 3	besonders eigensinnig.
32.	Ich glaube, ich mache mir verhältnismäßig selten	3 2 1 0 1 2 3	verhältnismäßig oft große Sorgen um andere Menschen.
33.	Ich habe den Eindruck, es gelingt mir eher schlecht	3 2 1 0 1 2 3	eher gut, meine Interessen im Lebenskampf durchzusetzen.
34.	Ich glaube, ich bin im Vergleich zu anderen in der Liebe intensiv	3 2 1 0 1 2 3	wenig erlebnisfähig.

35.	Ich denke, ich habe sehr gute	3 2 1 0 1 2 3	sehr schlechte schauspielerische Fähigkeiten.
36.	Ich glaube, daß man mich im allgemeinen eher als stark	3 2 1 0 1 2 3	eher als schwach einschätzt.
37.	Ich habe den Eindruck, ich habe es sehr schwer	3 2 1 0 1 2 3	sehr leicht, auf andere anziehend zu wirken.
38.	Ich glaube, ich habe es im Vergleich zu anderen eher leicht	3 2 1 0 1 2 3	eher schwer, bei einer Sache zu bleiben.
39.	Ich glaube, ich kann sehr schwer	3 2 1 0 1 2 3	sehr leicht ausgelassen sein.
40.	Ich fühle mich im Umgang mit dem anderen Geschlecht unbefangen	3 2 1 0 1 2 3	sehr befangen.

2.3. ALLGEMEINER BESCHWERDENKATALOG

Im folgenden finden Sie eine Liste von Beschwerden, unter denen manche Menschen leiden.

Wenn Sie innerhalb der letzten 12 Monate zeitweise oder häufig unter einer oder mehreren der aufgeführten Beschwerden zu leiden hatten bzw. jetzt leiden, geben Sie dies bitte durch Ankreuzen der entsprechenden Spalte an.

Welche dieser Beschwerden haben Sie in den letzten 12 Monaten zeitweise oder häufig bei sich bemerkt?

[ ] Gelenkschmerzen
[ ] Gliederschmerzen
[ ] Kopfschmerzen
[ ] Herzbeschwerden
[ ] Magenbeschwerden
[ ] Unterleibsbeschwerden
[ ] Atemnot
[ ] Durchfall
[ ] Verstopfung
[ ] Müdigkeit
[ ] Kraftlosigkeit
[ ] Schwindelgefühl
[ ] Schweißausbrüche
[ ] Appetitlosigkeit
[ ] Übelkeit, Brechreiz
[ ] Nervosität, Unruhe
[ ] traurige Verstimmung
[ ] Angstgefühle
[ ] Schlafstörungen
[ ] andere Beschwerden, und zwar .....

2.4. SPEZIFISCHE FRAGEN ZUR ERFASSUNG MÖGLICHER VERÄNDERUNGEN DER PSYCHOSOZIALEN UND SOZIALEN SITUATION

1. Hat sich Ihr Familienstand in den letzten 12 Monaten geändert?
(als Hilfe: ledig, verheiratet, verwitwet, getrennt lebend, geschieden, unverheiratet mit Partner lebend)

[] nein

[] ja -----> wenn ja, geben Sie bitte an:

alter Familienstand: .....

jetziger Familienstand: .....

-----> halten Sie die Veränderung für

[] eher gut

[] eher schlecht

2. Hat sich Ihr Verhältnis zu Ihrem Lebenspartner in den letzten 12 Monaten in irgendeiner Weise verändert?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, inwiefern? .....

-----> halten Sie die Veränderung für

[] eher gut

[] eher schlecht

3. Hat es in den letzten 12 Monaten Veränderungen im Verhältnis zu anderen Familienmitgliedern (z.B. Eltern, Kindern usw.) für Sie gegeben?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, zu wem? .....

-----> halten Sie die Veränderung für

[] eher gut

[] eher schlecht

4. Haben Sie in den letzten 12 Monaten besondere Belastungen in Ihrer Familie erfahren?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, worin bestanden diese Belastungen?

.....

5. Wurde Ihre Familie in den letzten 12 Monaten von einem Todesfall betroffen?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, wer verstarb? .....

6. Konnte in Ihrer Familie in den letzten 12 Monaten die Geburt eines Kindes verzeichnet werden?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, ist dieses Kind

[] eher erwünscht gewesen

[] eher unerwünscht gewesen

7. Hat es in den letzten 12 Monaten Veränderungen in Ihrem beruflichen Leben gegeben?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, welcher Art waren die Veränderungen?
(z.B. Umschulung, Eintritt ins Arbeitsleben, Berentung, Arbeitslosigkeit usw.)

.....

8. Waren Sie in den letzten 12 Monaten von einem Berufswechsel oder Arbeitsplatzwechsel oder dem Verlust des Arbeitsplatzes betroffen?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, betroffen von

[] Berufswechsel

[] Arbeitsplatzwechsel

[] Verlust des Arbeitsplatzes

9. Wenn Sie berufstätig sind, haben Sie Befürchtungen, Ihren Arbeitsplatz zu verlieren?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, was ist der Grund für Ihre Befürchtungen?

.....

10. Hat sich Ihr monatliches Netto-Einkommen in den letzten 12 Monaten überdurchschnittlich verändert?

[] nein

[] ja -----> wenn ja, es hat sich

[] erhöht

[] vermindert

11. Haben Sie in den letzten 12 Monaten größere finanzielle Belastungen und Sorgen erfahren?

[ ] nein

[ ] ja

12. Haben Sie in den letzten 12 Monaten einen Wohnortwechsel vorgenommen?

[ ] nein

[ ] ja

13. Hat sich an Ihrer Wohnsituation in den letzten 12 Monaten irgendetwas verändert?
(z.B. größere Wohnung, kleinere Wohnung, Modernisierung, kürzere Einkaufswege usw.)

[ ] nein

[ ] ja -----> wenn ja, worin besteht die Veränderung?
.....

14. Hat sich in Ihren Freizeitaktivitäten in den letzten 12 Monaten irgendetwas verändert?

[ ] nein

[ ] ja -----> wenn ja, worin besteht die Veränderung?
.....

15. Haben Sie in den letzten 12 Monaten sexuelle Schwierigkeiten oder Veränderungen in Ihrem Sexualverhalten bemerkt?

[ ] nein

[ ] ja -----> wenn ja, welcher Art? .....
.....

16. Sind Sie in den letzten 12 Monaten mit dem Gesetz in Konflikt geraten?

[ ] nein

[ ] ja

2.5. SPEZIFISCHE FRAGEN ZUM KRANKHEITSVERLAUF

1. Meine Beschwerden haben sich in den letzten 12 Monaten

[ ] verschlechtert

[ ] gebessert

[ ] sie sind unverändert geblieben

2. Worauf führen Sie dies zurück? .....
.....

3. Bei der Behandlung meiner Krankheit wurde in den letzten 12 Monaten eher zu viel Wert gelegt auf:

[ ] medikamentöse Behandlung

[ ] Anwendungen

[ ] Krankengymnastik

[ ] Warmschwimmen

[ ] Kuraufenthalte

[ ] operative Eingriffe

[ ] Beschäftigungstherapie

[ ] Information und Beratung

[ ] Hilfen im Alltag

[ ] Psychotherapie

[ ] etwas anderes, und zwar .....
.....

4. Bei der Behandlung meiner Krankheit wurde in den letzten Monaten eher zu wenig Wert gelegt auf:

[ ] medikamentöse Behandlung

[ ] Anwendungen

[ ] Krankengymnastik

[ ] Warmschwimmen

[ ] Kuraufenthalte

[ ] operative Eingriffe

[ ] Beschäftigungstherapie

[ ] Information und Beratung

[ ] Hilfen im Alltag

[ ] Psychotherapie

[ ] etwas anderes, und zwar .....
.....

Herrn Professor Dr. H. Hoffmeister danke ich für die Überlassung des Themas und die Übernahme des Referats.

Danken möchte ich auch Frau Dr. Dipl.-Soz. Angela Zink vom Institut für Soziologie der Freien Universität Berlin für die hilfreichen Hinweise bei der Erstellung der Fragebögen.

Zu Dank verpflichtet bin ich ebenfalls Herrn Dr. Raimund Frankl, Berlin, der mein Interesse an der Rheumatologie weckte und förderte.

Lebenslauf

15.11.1945	geb. in Emmendingen (Baden)
Ostern 1952 - Ostern 1956	Grundschule in Düsseldorf
Ostern 1956 - Ostern 1963	Gymnasium in Düsseldorf Abschluß: Mittlere Reife
01.04.1963 - 31.03.1966	Lehre als Speditionskaufmann bei Fa. Schenker & Co. GmbH, Düsseldorf
01.05.1966 - 30.09.1967	Shipping Manager Ass. bei Fa. Henri Selmer Co. Ltd., London
03.10.1967 - 21.12.1967	Lehrer für "Deutsch als Fremdsprache" bei Intern. Language Centre, London
	Erlangung des Lehrerdiploms für "Englisch als Fremdsprache" des International Teacher Training Institute, London
01.01.1968 - 31.07.1970	Lehrer für Deutsch und Englisch bei Benedict-Institut, Düsseldorf
01.09.1970 - 04.12.1972	Friedrich-Spee-Kolleg, Neuss, Institut zur Erlangung der Hochschulreife Abschluß: Abitur
SS 1973 - SS 1974	Studium der Psychologie und Ethnologie an der FU Berlin
WS 1974/75 - Mai 1981	Studium der Humanmedizin an der FU Berlin Approbation als Arzt am 22.05.1981
16.07.1981 - 31.03.1984	Assistenzarzt, Chirurgische Abteilung, Krankenhaus Neukölln, Berlin
seit 01.04.1984	Assistenzarzt, Psychosomatische Klinik, Bad Neustadt

Papyrus-Druck GmbH Berlin ☎ 3416451
Dissertationen